

PHYSIOLOGIE
DES MUSCLES
ET
DES NERFS

AUTRES OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité. 1877. Chez MASSON.

Du suc gastrique chez l'homme et les animaux. 1878. Chez GERMER BAILLIÈRE ET Cie (Prix de Physiologie expérimentale de l'Académie des Sciences pour 1878).

Des circonvolutions cérébrales (**Anatomie et Physiologie**). 1878. Chez GERMER BAILLIÈRE ET Cie.

La Circulation du sang (Traduction française de HARVEY). 1880. Chez MASSON.

Paris. — Typ. G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 11079.

PHYSIOLOGIE
DES MUSCLES
ET
DES NERFS

Leçons professées à la Faculté de Médecine en 1881

PAR

CHARLES RICHET

AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
DOCTEUR ÈS SCIENCES

Avec 100 figures dans le texte.

PARIS

LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET CIE

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

—

1882

A MON MAITRE

M. VULPIAN

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES, PROFESSEUR
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

35

AVANT-PROPOS

Ce livre contient, quelque peu développées, plusieurs des leçons que j'ai professées à la Faculté de Médecine, en 1880-1881, alors que j'étais chargé du cours auxiliaire de physiologie.

Mon excuse d'avoir voulu traiter un sujet si complexe et si vaste est que depuis plusieurs années déjà je me suis surtout occupé de la physiologie générale des nerfs et des muscles.

Quoique exposées sous la forme didactique, ces leçons ne forment pas un traité complet sur la physiologie générale des tissus musculaires ou nerveux. Certains points, ceux sur lesquels ont porté mes recherches personnelles, ont été plus développés : d'autres, au contraire, ont été résumés sommairement. Je me suis surtout attaché à l'étude de l'irritabilité, si bien que j'avais d'abord pensé à donner à ces leçons le titre général de : *Leçons sur l'irritabilité.*

J'ai cherché à établir les lois suivant lesquelles une

fibre musculaire, une cellule nerveuse, un segment nerveux périphérique, répondent à l'excitation extérieure. Je crois que j'ai pu démontrer que les lois sont les mêmes; et qu'on doit regarder comme très analogues les vibrations ondulatoires de la fibre musculaire, de la cellule nerveuse, et du segment nerveux périphérique.

Tous ceux, je pense, qui sont un peu versés dans l'étude de la physiologie, connaîtront la difficulté de ma tâche, et m'accorderont leur indulgence. J'espère que cette indulgence me sera acquise, et que, pour la justifier, il me sera un jour donné de développer, de compléter, de rectifier, quelques-unes des vues émises dans cet ouvrage.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

DES

MUSCLES ET DES NERFS

PREMIÈRE LEÇON

DES MOUVEMENTS DE LA CELLULE

Théorie cellulaire. — Théorie de la descendance. — Irritabilité de la cellule. — Agents chimiques, thermiques, électriques. — Cils vibratiles. — Action de l'électricité et de la chaleur. — Cellules névromusculaires.

Les fonctions de tout être vivant se divisent en fonctions de nutrition, de reproduction et de relation. Les fonctions de relation sont celles par lesquelles l'animal est en rapport avec le monde extérieur, soit en étant impressionné par lui (sensibilité), soit en se mouvant au milieu de lui (mouvement). Chez l'immense majorité des êtres la vie de relation s'exerce par le système nerveux et le système musculaire.

Mais, avant de traiter la physiologie générale de ces deux systèmes, il faut étudier la vie de relation des organismes les plus simples, ou plutôt de l'organisme primitif, c'est-à-dire de la cellule. Nous envisagerons donc d'abord les fonctions de sensibilité et de mouvement de la cellule. La physiologie de la cellule est le principe de toute physiologie, *initium et fons*.

La biologie tout entière est dominée par deux théories dont la découverte est presque contemporaine, puisque leurs illustres créateurs sont encore parmi nous : la théorie cellulaire et la théorie de l'évolution.

Théorie cellulaire. — Vous savez en quoi consiste la théorie cellulaire. L'organisme des êtres vivants n'est composé que de cellules. Ces cellules se différencient presque à l'infini pour constituer les tissus les plus variés. Os, nerfs, tendons, muscles, cartilages, tous ces tissus sont formés de cellules.

Cette grande conception d'anatomie générale, vaguement entrevue d'abord par les botanistes français, Raspail, Mirbel, et surtout Dutrochet, fut développée et fécondée par Schwann, de Liège (*Recherches microscopiques sur les analogies de structure et de développement entre les animaux et les plantes*, 1839). Depuis Schwann jusqu'à nos jours, d'innombrables travailleurs ont perfectionné la théorie primitive, de sorte qu'elle est aujourd'hui une des assises les plus stables de la science biologique.

Chaque tissu est composé de cellules, et chaque cellule, malgré les apparences les plus diverses, a la même structure fondamentale : une enveloppe, ou membrane cellulaire ; un centre à demi liquide, granuleux, ou protoplasma ; et au milieu de ce protoplasma une masse granuleuse plus foncée, ou noyau. C'est la division du noyau qui entraîne presque toujours la division du protoplasma et le doublement de la cellule. Ce procédé de multiplication par scission est général, et c'est ainsi que d'une seule cellule peuvent naître, par multiplication, une infinité d'autres cellules.

Le système musculaire et le système nerveux sont donc des variétés de tissus cellulaires, et leur physiologie doit être considérée comme un cas particulier de la physiologie de la cellule. De fait, cette vue, si théorique qu'elle paraisse

d'abord, est rigoureusement exacte, et, à mesure que nous approfondirons la physiologie d'un tissu, fût-il aussi supérieur, dans la hiérarchie des tissus vivants, que le tissu nerveux, nous trouverons les plus étroites relations entre sa fonction et celle des simples cellules.

Théorie de la descendance. — La seconde théorie est la théorie de la descendance ou de l'évolution. Conçue par Lamarck et Étienne Geoffroy Saint-Hilaire, nos deux illustres compatriotes (1811-1830), elle fut reprise, créée à nouveau pour ainsi dire, et vulgarisée par Charles Darwin (*De l'Origine des espèces*, 1859). Darwin démontra que les espèces animales se modifient, se transforment incessamment suivant certaines lois, que les conditions extérieures déterminent des changements dans la forme des êtres, et que ces changements se perpétuent par l'hérédité. Il fit donc cette hypothèse que toutes les espèces dérivent les unes des autres. L'observation des formes embryonnaires confirme cette conception grandiose. A mesure que l'embryon se développe, il passe par des formes diverses, et remonte, pour ainsi dire, à mesure qu'il se développe, toute la série des formes animales [1].

Nous voilà donc ramenés à l'unité, d'une part par la théorie cellulaire, d'autre part par la théorie de la descendance. Ainsi il faut admettre que tous les êtres sont composés de cellules, que tous les êtres dérivent les uns des autres, d'un premier type qui est probablement le plus simple qu'on puisse imaginer, c'est-à-dire de la cellule. De là l'importance fondamentale de la physiologie de la cellule,

1. On ignore en général que le grand Harvey, il y a deux siècles et demi, formula cette loi en termes assez précis. (*De motu cordis*. Ed. de Leyde, 1737, p. 99.) « *Iisdem gradibus in formatione cujuscunque animalis*, (*natura*) *transiens per omnium animalium constitutiones, ovum, vermem, foetum, perfectionem in singulis acquirit.* »

puisque c'est ce premier organisme qui est la forme mère, la forme type, de tous les tissus et de tous les êtres.

Si l'on suit les différentes phases par lesquelles a dù passer la cellule primitive pour devenir un être aussi perfectionné qu'un vertébré, on découvrira sans peine qu'une loi préside à cette évolution progressive. C'est la loi, vaguement indiquée par Aristote et par Gœthe, bien développée par M. Milne-Edwards et quelques-uns de nos contemporains, loi qu'on pourrait appeler la *division du travail*.

Les zoologistes, en étudiant les organismes les plus rudimentaires, n'y ont trouvé que des cellules homogènes, ou même qu'une seule cellule. Cette cellule unique représente tout l'être, et exécute toutes les fonctions : digestion, nutrition, sécrétion, reproduction, sensibilité, mouvement. Il s'ensuit que la fonction est fort imparfaite. Pour qu'elle atteigne le plus haut degré de perfection, il faudra un appareil digestif, un appareil circulatoire, etc. Plus le travail sera divisé, mieux il sera effectué; et la loi de division du travail est la loi de perfectionnement du travail. Il y a donc, dans chaque cellule primitive, comme le germe de toute cellule nerveuse et de toute cellule musculaire. Aussi les propriétés des muscles et du système nerveux vont-elles se retrouver, plus ou moins obscures, dans la cellule primitive.

C'est pourquoi, avant de faire la physiologie des muscles et des nerfs, il convient de parler de la physiologie de la cellule. C'est le commencement et la fin de la physiologie générale.

Irritabilité de la cellule. — Si nous avions à traiter les phénomènes de la vie de nutrition, c'est-à-dire la digestion, la respiration ou la circulation, il nous faudrait entrer dans le détail des actions chimiques qui se passent dans la cellule; mais, comme il s'agira ici de l'é-

tude des mouvements, nous n'avons à examiner que la vie de relation de la cellule, c'est-à-dire son *irritabilité*.

Prenons comme types ces êtres singuliers qu'un anatomiste français, DUJARDIN, a le premier bien étudiés (1835). Ce sont les Amibes ou Protées. Ces êtres n'ont pas de formes bien nettes; ils sont constitués par un protoplasma granuleux, dépourvu probablement de paroi propre. Lorsqu'on les regarde au microscope, on les voit se déplacer, se mouvoir, émettre de place en place des prolongements en forme de pédicules, qui font cheminer la masse tout entière. DUJARDIN appelait *sarcode* le protoplasma mobile, granuleux, de ces Amibes, et *pseudopodes* les prolongements que présente le sarcode vivant [1].

Les Amibes absorbent de l'oxygène, et dégagent de l'acide carbonique. Mais nous n'étudierons pas ici leurs fonctions chimiques et nous nous occuperons seulement de leur *irritabilité*.

Voici en quoi consiste l'irritabilité. Toute cellule est dans un certain état chimique et physique. Si l'on vient à changer cet état, aussitôt la cellule réagira, que l'excitation soit physique, chimique ou mécanique. En cela l'être vivant, animé, diffère des corps inertes qui subissent passivement, sans résistance, l'action des forces physico-chimiques. L'irritabilité, c'est donc la réaction de l'être aux forces extérieures qui viennent agir sur lui. Cette irritabilité s'observe également dans les muscles et dans les nerfs; l'excitation du muscle provoque un mouvement; l'excitation du nerf

1. On trouvera de bons développements historiques dans l'excellent travail de M. ENGELMANN (*Handbuch der Physiologie*, t. Ier, p. 344 et suiv.). C'est probablement ROSEL DE ROSENHOF (1755) qui observa le premier les mouvements de la cellule. M. HAECKEL a découvert en 1864 des êtres probablement inférieurs aux Amibes : ce sont les Monères (*Protamoeba, Protogenes, Bathybius, Protobathybius*. Une intéressante description de ces êtres, avec l'exposé des plus récentes recherches, a été donnée par M. PERRIER. (*Les Colonies animales*, 1881, p. 55 et suiv.)

provoque une sensation. Dans les deux cas, l'irritabilité est mise en jeu. Être irritable est donc le propre aussi bien des muscles et des nerfs que de la cellule sarcodique.

On peut supposer que les cellules sarcodiques ont une sensibilité obscure. En effet, lorsqu'un corps étranger vient au contact de cette cellule, elle se modifie, se déplace, cherche à entourer le corps étranger en question, ce qui implique à la fois la sensibilité et le mouvement. A vrai dire, la cellule contractile la plus parfaite, c'est la cellule musculaire : le mouvement de la cellule primitive est imparfait et grossier. Cependant elle possède une contractilité manifeste, et, par beaucoup de ses caractères, cette contractilité de la cellule est de même nature que celle du muscle.

Non seulement on peut l'observer sur les Amibes, comme l'a fait Dujardin, mais encore sur beaucoup de plantes, sur les cellules des algues, de certaines fougères, et surtout sur les cellules blanches du sang, ou leucocytes. Ce sont là de nombreux éléments d'observation qui nous permettent de connaître avec assez d'exactitude l'histoire de la contraction des cellules et du mouvement du protoplasma.

Le mouvement est donc un phénomène extrêmement général, non pas spécial aux animaux, comme on le croyait jadis, mais commun aux animaux et aux plantes. Tout ce qui vit est mobile. La mobilité et l'organisation sont peut-être les deux meilleurs caractères qui permettent de distinguer les êtres vivants des corps bruts.

On peut classer les mouvements cellulaires en différentes espèces, suivant leur forme.

Il y a d'abord le mouvement *sarcodique,* tel que Dujardin l'a vu en 1835 sur les Amibes, tel que Wharton Jones l'a vu en 1846 sur les leucocytes. Ce mouvement consiste en des expansions irrégulières, qui, marchant de proche en proche, finissent par faire cheminer la cellule.

Il y a, en second lieu, le mouvement *filamenteux*, observé par SCHULTZE sur certaines cellules d'animaux inférieurs, comme les Rhizopodes et les Radiolaires. Le protoplasma glisse au dehors de la cellule en expansions radiées extrêmement fines [1].

La figure suivante montre la différence qui existe entre le mouvement sarcodique et le mouvement filamenteux. En *a*, on voit les prolongements sarcodiques d'une Amibe (*Amoeba verrucosa*), tandis qu'en *b*, on voit les traînées filiformes d'une autre Amibe (*Amoeba porrecta*).

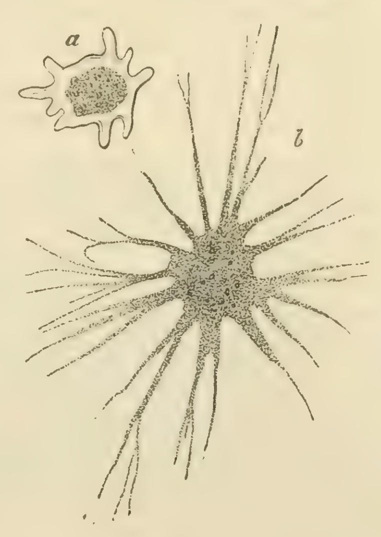


Fig. 1.
Mouvements des Amibes. — *a*. Mouvement sarcodique. — *b*. Mouvement filamenteux.

Les Bactéries et les Vibrions sont animés d'un mouvement *oscillatoire* incessant, et, comme ces êtres, d'une petitesse extrême, ne possèdent ni système nerveux ni muscles, il faut faire rentrer le mouvement oscillatoire parmi les mouvements cellulaires.

Dans chaque cellule, on voit, pourvu que le grossissement soit suffisamment fort, les granulations extrêmement petites du protoplasma animées d'un mouvement continuel de trépidation. On appelle mouvement *brownien* ces oscillations, décrites d'abord par BROWN. Elles ne semblent pas, d'ailleurs, liées à un phénomène vital, car on les observe aussi quand on

1. Voyez, outre la figure ci-jointe, la figure empruntée à M. SCHULTZE et donnée par M. ENGELMANN, *loc. cit.*, p. 353.

broie dans de l'eau des poudres microscopiques inertes.

En dernier lieu, il y a le mouvement *vibratile* accompli par des cellules spéciales, (épithéliums vibratiles, spermatozoïdes, anthérozoïdes).

Examinons d'abord les différentes conditions des mouvements sarcodiques.

Il est assez difficile de savoir s'ils sont réellement spontanés, ou s'ils sont toujours provoqués par une excitation extérieure. En effet, lorsqu'on place sous la lentille du microscope une goutte de liquide contenant des leucocytes, il se passe certainement dans le liquide des changements physico-chimiques qui doivent jouer le rôle d'excitant, et, par conséquent, mettre en jeu l'irritabilité propre de la cellule. En tout cas, les mouvements paraissent bien spontanés, en ce sens qu'il est presque impossible de jamais saisir une de ces cellules bien vivantes en état d'immobilité prolongée.

L'irritabilité du protoplasma peut être mise en jeu par les excitants extérieurs les plus divers. Tout ce qui est force extérieure, tout ce qui modifie l'état actuel d'une cellule contractile, est un excitant pour cette cellule. Il y a donc des excitants thermiques, mécaniques, chimiques, électriques.

Excitants thermiques. — La température exerce une grande influence sur les mouvements de la cellule. On a fait sur ce point de nombreuses expériences. On mesure, par exemple, avec un micromètre, la vitesse de la cellule à une certaine température, et, au moyen d'appareils, trop compliqués pour être décrits ici, on augmente successivement ou on diminue la température de la préparation microscopique, en notant toujours la vitesse de déplacement de la cellule.

Je donnerai comme exemple une observation de NAEGELI sur la *Nitella syncarpa* :

A 1°	cette cellule faisait	un chemin de 0m,0001	en 60″,0
5°	—	—	en 24″,0
10°	—	—	en 8″,0
20°	—	—	en 3″,6
31°	—	—	en 1″,5
37°	—	—	en 0″,6

Ainsi la rapidité du mouvement croît avec la tempéra-

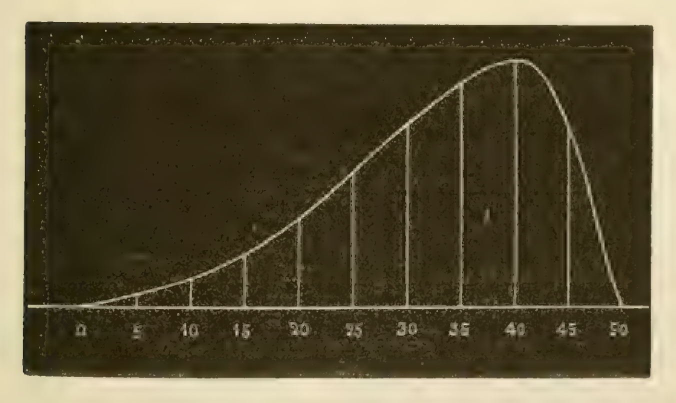


Fig. 2.

Courbe générale indiquant l'action de la chaleur sur l'activité des mouvements de la cellule. Les chiffres indiquent la température. Les lignes horizontales parallèles indiquent par leurs hauteurs relatives l'activité relative des mouvements cellulaires aux diverses températures.

ture, mais cet accroissement atteint bientôt un maximum, et, à partir de ce maximum, la rapidité du mouvement va en décroissant. Il est très utile, pour se faire une bonne idée du phénomène, de construire la courbe de ce mouvement variant avec la température. On a ainsi la courbe ci-dessus, exprimant l'accroissement ou la diminution du mouvement en rapport avec les variations thermométriques.

Cette courbe schématique est assez facile à compren-

dre, et vous rendra plus nette la signification du phénomène. Ce qui la fait très importante, c'est que presque tous les phénomènes physiologiques ont la même courbe. A mesure que la température s'élève, de 0° à 20°, tout phénomène physiologique augmente d'activité ; de 20° à 35°, l'augmentation d'activité est beaucoup plus rapide ; de 35° à 40°, il y a presque état stationnaire ; de 40° à 46°, le phénomène diminue rapidement pour disparaître tout à fait.

C'est aussi ce que j'ai pu constater pour la fermentation lactique. L'activité de la fermentation va en croissant de 0° à 45°. De 45° à 52°, il n'y a plus d'accroissement. A partir de 52°, la température, à mesure qu'elle s'élève, diminue l'activité du ferment.

C'est qu'en réalité, à partir de 45°, commence la mort de la cellule par la chaleur, et, par conséquent, la perte totale de sa fonction physiologique. Cette mort cellulaire est caractérisée par la forme sphérique que prend la cellule, par l'apparition d'un noyau, et par une immobilité complète. Dans le champ du microscope on reconnaît assez bien l'état de vie ou de mort d'une cellule, selon qu'elle est mobile ou inerte.

Le maximum de température convenable varie probablement avec les diverses cellules. M. SCHULTZE a vu que ce maximum, pour certaines cellules végétales, est de 30°, et, pour d'autres, de 46° (*Tradescantia Virginica*).

Quant à la limite inférieure, elle est très reculée. Il est pour ainsi dire impossible de tuer une cellule par le froid, au moins s'il n'est pas prolongé trop longtemps, et si la congélation ne détermine pas des altérations en quelque sorte mécaniques de l'organisation cellulaire. Cependant le froid, s'il ne tue pas la cellule, diminue singulièrement sa contractilité : à 0°, il n'y a presque plus de mouvement.

Excitants chimiques. — L'influence de l'oxygène est très manifeste ; elle a été bien étudiée par plusieurs auteurs,

et, en particulier, par M. RANVIER [1]. Si l'on regarde une préparation contenant des leucocytes, et mise à l'abri de l'air, on voit les cellules, au bout de 24 heures, devenir sphériques, et prendre un noyau, ce qui indique la mort de ces cellules. Si, au contraire, on a introduit de l'air dans la préparation, les cellules ont survécu, et on peut les garder, même pendant dix jours, sans que leur mort survienne. On voit même un phénomène bizarre, qui semble indiquer chez ces organismes primitifs une sorte de sensibilité rudimentaire. Les prolongements les plus volumineux et les plus nombreux de la cellule s'observent sur la partie qui est tournée du côté de l'air. Il semble qu'il y ait comme un effort de la substance protoplasmique pour se diriger vers l'oxygène nécessaire à sa nutrition.

Ainsi, d'une part, l'oxygène est nécessaire à la vie des cellules, et, d'autre part, les cellules tendent à se diriger du côté où elles trouveront de l'oxygène. KÜHNE a observé des faits qui concordent très bien avec ces deux conclusions. Dans l'hydrogène il n'y a plus de mouvement sarcodique, et ce mouvement reparaît dès qu'on introduit de l'air dans la préparation. Une solution d'oxyhémoglobine perd bientôt son oxygène, lorsqu'elle est mise au contact de cellules sarcodiques. Ces faits sont fort importants : nous les retrouverons en étudiant le tissu nerveux et le tissu musculaire. Ainsi que les cellules primitives, ces deux tissus perfectionnés ont besoin d'oxygène pour subsister : privés de ce gaz vital, ils ne tardent pas à mourir.

Certaines substances chimiques paralysent les mouvements des cellules ; d'autres, bien moins nombreuses, les excitent. Il n'y a guère que l'oxygène et les solutions alcalines faibles qui puissent augmenter l'activité des mouvements des cellules. Au contraire, beaucoup de substances

1. *Traité technique d'histologie*, p. 162 à 165.

sont funestes à la production de ces mouvements. En premier lieu, il faut placer l'acide carbonique, qui tue, non seulement parce qu'il remplace l'oxygène nécessaire, mais encore parce qu'il est toxique par lui-même. L'éther et le chloroforme sont des poisons qui paralysent les mouvements du protoplasma, qu'il s'agisse du protoplasma végétal ou du protoplasma des animaux. A faible dose, la paralysie n'est pas définitive : c'est un engourdissement qui disparaît à mesure que le poison s'évapore. Certes on peut, avec Claude Bernard, comparer cet engourdissement de la cellule par le chloroforme à une véritable anesthésie. C'est une assimilation intéressante qui permet de faire rentrer un phénomène aussi compliqué que l'anesthésie dans les lois beaucoup plus simples des modifications de la cellule par des substances chimiques.

De même que les solutions alcalines sont favorables, de même les solutions acides sont funestes. Cela donne à penser que le protoplasma est alcalin. L'eau pure est aussi un poison, en sorte que, pour observer les mouvements cellulaires, il faut employer un sérum artificiel, c'est-à-dire de l'eau contenant une certaine quantité de chlorure de sodium.

A la rigueur on peut concevoir les substances qui sont nécessaires à la vie de la cellule, l'oxygène, les solutions alcalines faibles, les sels minéraux dilués, comme n'étant pas des excitants chimiques. Ce sont des *milieux* extérieurs favorables à la vie des cellules, mais seulement dans certaines conditions de dilution, car, pour peu que le chlorure de sodium ou la potasse, par exemple, soient en léger excès, ces substances vont irriter et même tuer la cellule. Il en est de même pour l'oxygène, qui est toxique, quand il est fortement comprimé.

Les excitants chimiques sont les substances qui modifient la composition chimique intérieure du protoplasma. Aussi toute substance soluble, dès qu'elle est placée dans

le liquide qui entoure une cellule, devient un excitant, parce que son adjonction modifie plus ou moins les échanges de la cellule avec le milieu qui l'entoure. Des changements de concentration, de réaction, de pression, suffisent pour provoquer des mouvements dans la cellule, car ils ne peuvent pas être sans modifier l'état chimique de cette cellule.

Or c'est précisément cette modification qui provoque le mouvement du protoplasma.

On a remarqué que les excitations chimiques doivent se faire avec une certaine soudaineté pour provoquer une réaction. Si, en effet, par exemple, on fait passer un liquide de la neutralité à l'alcalinité, il n'y a excitation que si le passage est un peu brusque : s'il est très lent, on n'observe pas de réaction contractile.

Il en est de même pour les actions thermiques, qui ne sont excitantes que si elles se font brusquement.

Cette loi est très générale, de sorte qu'il faut admettre que l'irritation de la cellule nécessite non seulement un changement d'état, mais encore un brusque changement d'état.

Excitants lumineux. — Dans certains cas, la lumière est un excitant du protoplasma, non seulement indirectement, comme on le sait depuis longtemps, en stimulant la nutrition de la cellule, mais encore directement, à la manière d'une excitation thermique. Ces faits ont été observés par plusieurs auteurs; mais c'est surtout M. Engelmann qui en a donné un bon exemple [1]. Une Amibe d'eau douce, la *Pelomyxa palustris*, se contracte dès qu'elle est exposée soudainement à une lumière vive. Inversement, si elle était

1. Engelmann, *Ueber Reizung des Protoplasma durch plötzliche Beleuchtung. — Arch. f. d. ges. Physiol.*, XIX, p. 1.

d'abord à la lumière, l'exposition subite à l'obscurité provoque sa contraction. Si les changements sont graduels, il n'y a pas de réaction de son protoplasma.

Quelques expériences ont été faites aussi par M. Uskow [1] sur les cellules à cils vibratiles de l'œsophage de la grenouille. Leur mouvement paraît se modifier quand on remplace brusquement la lumière rouge par la lumière violette. Ces résultats sont moins nets que ceux qu'a obtenus M. Engelmann.

Excitants mécaniques. — Les excitations mécaniques font aussi réagir les cellules. Ainsi, quand on étudie une préparation microscopique, il suffit de presser légèrement la lamelle qui recouvre la préparation pour amener des mouvements dans les cellules qui s'y trouvent. Les globules blancs du sang, lorsqu'ils circulent dans les vaisseaux, sont excités par les différents corpuscules qu'ils rencontrent sur leur passage, et, en particulier, par les globules rouges du sang. On voit souvent des leucocytes entourer des globules rouges, et les englober, pour ainsi dire, dans leur substance (Ranvier [2]). Ces mouvements ne s'expliquent que si l'on admet une excitation mécanique déterminée par les corps extérieurs à la cellule. C'est ainsi seulement qu'on peut comprendre l'absorption des matières pulvérulentes par les cellules lymphatiques. Quand on mêle de la lymphe à du vermillon très fin, on voit les cellules de la lymphe entourer les granulations et tendre à les absorber. Il semble que ces cellules se comportent comme de véritables êtres vivants, comme les Amibes en particulier, qui absorbent et englobent, afin de s'en nourrir, les corpuscules qu'elles rencontrent.

1. *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1879, n° 25.
2. *Loc. cit.*, p. 164-165.

Excitants électriques. — Les excitations électriques sont intéressantes à étudier, car l'irritabilité des cellules nerveuses et des cellules musculaires est spécialement mise en jeu par l'électricité, et c'est presque toujours l'électricité que les physiologistes emploient pour déterminer l'irritation des nerfs ou des muscles.

On peut tuer les cellules par des excitations électriques : la cellule prend alors la forme sphérique et le noyau qui sont les apparences caractéristiques de sa mort physiologique. Si l'excitation n'a pas été trop forte, elles peuvent survivre, et, quelques minutes après, reprendre leurs mouvements ; mais, si l'excitation a été très forte, la mort est définitive. Une observation intéressante de Kühne montre bien l'analogie qui existe, au point de vue de la réaction à l'électricité, entre les cellules primitives et le muscle. Il a pris le protoplasma d'un certain Myxomycète, et il a rempli avec ce protoplasma semi-fluide un fragment d'intestin d'hydrophile, construisant ainsi une sorte de muscle artificiel. Cet appareil répondait alors à l'électricité tout à fait comme un véritable muscle.

D'autres auteurs (Golubew, Schultze, Brucke, Ranvier et surtout Engelmann) ont étudié avec beaucoup de soin l'action de l'électricité sur la cellule contractile. Si l'on fait passer à travers une cellule contractile quelconque le courant continu d'une pile électrique, on voit que pendant le passage du courant il n'y a pas de réaction, et que le courant de clôture est bien moins actif que le courant de rupture. Souvent, même avec des courants électriques très forts et une cellule très irritable, le courant de clôture reste tout à fait sans action.

M. Engelmann a observé le phénomène de l'addition latente, qui consiste en ceci. Étant donnée une excitation électrique faible, le protoplasma reste immobile ; mais si cette même excitation est répétée un très grand nombre

de fois, se suivant à de courts intervalles, il y aura finalement, par suite de l'accumulation de ces excitations successives dans la cellule, ou plutôt par suite de son excitabilité croissante, une réaction motrice. Nous n'insisterons pas ici sur cet important phénomène, car nous aurons l'occasion de l'étudier plus tard avec détail. On le retrouve, en effet, dans le muscle et dans le système nerveux.

A une excitation électrique, la cellule ne répond pas instantanément : il y a une période (période d'excitation latente) pendant laquelle on n'observe aucun mouvement. Cette période est extrêmement variable suivant beaucoup de conditions, et, en particulier, l'intensité de l'excitant. Certaines Amibes d'eau douce réagissent presque instantanément à une excitation forte, alors qu'à une excitation faible elles ne réagissent qu'au bout d'un temps très long, une, deux ou trois secondes, et quelquefois plus longtemps encore.

Remarquons aussi que la durée d'une excitation électrique est extrêmement faible, 1/25 000e de seconde, et peut-être moins ; tandis que les effets de cette excitation sur la cellule sont très prolongés. Après l'étincelle électrique, on voit se former des varicosités, des gouttelettes, des tractus filamenteux et des mouvements moléculaires dans l'intérieur de la membrane cellulaire. Ces formations durent souvent plusieurs minutes. Ainsi une excitation brève provoque un ébranlement prolongé.

La figure suivante, donnée par Kühne, indique les effets de l'électricité sur une cellule végétale. (Il importe peu que la cellule soit végétale ou animale, les propriétés du protoplasma étant dans les deux règnes vraisemblablement très analogues.) On voit sur la cellule B les varicosités que forme le protoplasma excité par l'agent électrique. Il se condense en gouttelettes presque liquides qui s'accumulent à la partie inférieure de la cellule.

Au premier abord, tous ces faits ne semblent guère utiles à connaître ; car ils ne concernent que des êtres très petits, et, parmi eux, un nombre restreint d'organismes. Il me paraît cependant que cette opinion serait erronée, car la généralité de ces phénomènes est très grande. Tout ce qui s'applique au mouvement de la cellule primitive s'applique aussi au mouvement de la cellule musculaire, et même à la sensibilité de la cellule nerveuse. Les lois sont les mêmes, et, s'il y a des différences de détail, il n'y a pas de différence fondamentale. Plus nous irons, plus nous verrons que l'irritabilité s'exerce toujours dans les mêmes conditions. Que ce soit le leucocyte, l'Amibe, le cil vibratile, la cellule nerveuse, la fibre striée, on rencontre toujours une analogie saisissante. Je le répète, les différences de détail sont petites, et il convient d'insister bien plutôt sur les ressemblances que sur les différences.

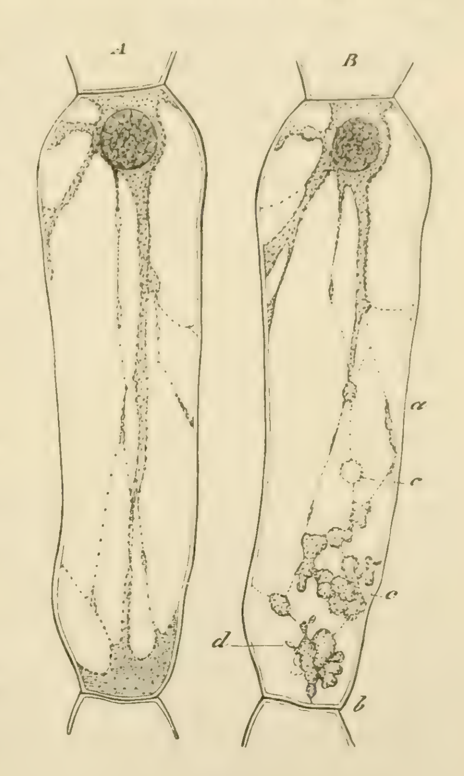


Fig. 3.

A. Cellule végétale avec son protoplasma. — B. La même cellule après une excitation électrique. En *a*, *b*, *c*, *d*, on voit la condensation du protoplasma en gouttelettes variqueuses.

Il y a cependant une exception, au moins en apparence, à cette action de l'électricité sur les cellules vivantes. Si l'on

fait passer des courants électriques très forts dans des liquides fermentescibles ou putrescibles, on n'entravera ni la putréfaction ni la fermentation [1]. Les ferments, torulacées, micrococcus, bactéries, conserveront toute leur activité chimique, et au microscope on les verra aussi mobiles que s'ils n'avaient pas subi l'action de l'électricité. Ils sont donc réfractaires à l'excitation électrique, qui n'entrave ni leur développement, ni leur mobilité, ni les phénomènes chimiques qu'ils produisent [2].

Quoi qu'il en soit de cette anomalie non expliquée encore, toutes les cellules vivantes sont excitées par les courants électriques. Les êtres vivants, composés de cellules, se comportent comme les cellules.

Voici des grenouilles décapitées, qui sont immobiles lorsqu'elles ne sont irritées par aucun excitant extérieur. Mais, si je fais agir sur leur système nerveux une force quelconque, mécanique, physique ou chimique, aussitôt elles exécuteront des mouvements qui seront la conséquence de leur irritabilité. En voici une que je touche avec de l'acide acétique, une autre que je brûle avec la flamme d'une lampe à alcool, une autre dont je serre la patte entre les mors d'une pince, une autre enfin que j'excite avec des courants électriques. Ces quatre grenouilles s'agitent et se remuent, tandis que la cinquième, qui n'a subi l'action d'aucune excitation, reste immobile.

Il est vrai que l'excitant n'a pas agi directement : il a mis en jeu l'irritabilité du système nerveux et provoqué un mouvement réflexe. Mais le phénomène est le même, que

1. Les ferments offrent aussi des exceptions remarquables à l'influence des agents chimiques. Ainsi, alors que l'ammoniaque est un poison pour presque tous les êtres vivants, le *micrococcus ureae* fermente très bien, d'après M. Van Tieghem, dans des solutions très ammoniacales. De même le ferment lactique végète dans des solutions contenant quelquefois jusqu'à 40 gr. d'acide lactique par litre.

2. Ch. Richet. *Revue scientifique*, 7 mai 1881.

ce soit une cellule motrice excitée directement, ou une cellule motrice excitée par l'intermédiaire du système nerveux ébranlé.

Ainsi, en résumant les conditions de l'irritabilité cellulaire, nous trouvons les lois suivantes :

1° L'oxygène est nécessaire, et il y a consommation d'oxygène pendant la vie de la cellule ;

2° L'intensité des mouvements croît avec la température de 0° à 40°, et, à partir de 40°, les mouvements disparaissent ;

3° Les solutions neutres, faiblement alcalines, sont favorables ; les solutions acides sont funestes ;

4° Tout changement d'état est un irritant de la cellule, et, par conséquent, provoque sa contractilité ;

5° Ce changement d'état doit être brusque, car, s'il est graduel, il ne provoque pas de réaction ;

6° La réaction à l'excitation n'est pas soudaine ; mais il y a une période d'excitation latente, période diminuant à mesure que l'intensité de l'excitation augmente ;

7° Les excitations faibles, impuissantes quand elles sont isolées, deviennent efficaces lorsqu'elles se répètent fréquemment à de courts intervalles ;

8° Une excitation très brève provoque un mouvement prolongé.

Assurément, ces faits nous permettent de retracer, dans une certaine mesure, l'histoire de l'irritabilité cellulaire ; mais il ne faut pas nous dissimuler l'insuffisance de nos connaissances. Pourquoi l'irritation d'une cellule provoque-t-elle sa contractilité ? On serait tenté de dire que chaque cellule possède la faculté contractile ; mais ce serait se payer de mots que se satisfaire de cette explication. De plus, tous les mouvements ne sont pas provoqués par des excitations extérieures. Il y en a qui sont spontanés, ou qui paraissent tels. Faut-il généraliser le fait de l'irritabilité, et dire

qu'à côté des irritants extérieurs il y a des irritants intérieurs? Vous voyez qu'il y a encore bien des incertitudes, et que, si l'on connaît tant soit peu les phénomènes, on en ignore complètement les causes.

Que serait-ce si nous abordions l'étude des mouvements des bactéries, des sporules, des micrococcus, des spirilles? Ces infiniment petits sont en général d'une extrême mobilité. Si l'on examine au microscope une goutte de sang putréfié, on verra dans ce microcosme une agitation prodigieuse. Chacun de ces petits êtres est animé de mouvements qui lui sont propres. Y a-t-il une irritabilité? et quel est l'irritant? Pourquoi cette agitation sans fin? A ces questions, comme à tant d'autres, la science ne peut faire encore de réponses précises.

Mouvements vibratiles. — On possède des données assez exactes sur les mouvements des cils vibratiles.

Les premières cellules vibratiles observées ont été les spermatozoïdes (JEAN HAM, de Leyde, et LEEUWENHOECK, 1677). Quelques années plus tard (1683), ANTOINE DE HEIDE découvrit, sur le manteau des moules, l'épithélium vibratile. Les notions anatomiques et physiologiques sur ces cellules avaient augmenté assez peu pendant le cours du XVIIIe siècle et le commencement du XIXe, lorsque PURKINJE et VALENTIN, d'une part, et SHARPEY, d'autre part, en 1835, publièrent d'excellentes monographies sur ces éléments. Beaucoup d'auteurs contemporains ont étudié la même question, et, en général, elle est très bien exposée dans la plupart des traités classiques d'anatomie générale.

La cellule vibratile, considérée isolément, est cylindrique, allongée à l'une de ses extrémités, qui est la pointe. A l'autre extrémité, qui est la base, se trouve un épaississement qui présente un double contour, et qu'on appelle le *plateau;* c'est sur le plateau que s'insèrent les cils

vibratiles. Il y en a de six à dix par cellule. Ce sont des filaments qui, vus aux plus forts grossissements, paraissent homogènes. Ils s'attachent au plateau de la cellule, et des observateurs attentifs ont pu voir sur le plateau des stries fines répondant à l'insertion des filaments ciliaires. Mais on n'a pas pu découvrir les prolongements des cils jusque dans le protoplasma de la cellule. Ce protoplasma est granuleux, et, dans son intérieur, est un noyau contenant luimême un nucléole. Les cellules épithéliales vibratiles sont disposées les unes à côté des autres, par longues rangées régulières, recouvrant toute la surface de la muqueuse sousjacente.



Fig. 4.

Cils vibratiles.

On trouve les cellules vibratiles sur presque toute la surface du corps de beaucoup d'invertébrés pélagiques. C'est sur ces animaux (les moules, les huîtres, etc.) qu'on peut les observer le plus facilement. Certains êtres inférieurs, plus rudimentaires encore que les mollusques acéphales, les infusoires ciliés, présentent à leur orifice buccal des cils vibratiles dont le mouvement constitue l'unique mode de locomotion de ces animaux.

Enfin il est des organismes tout à fait rudimentaires que l'on peut considérer comme constitués uniquement par un cil vibratile. C'est à ce groupe qu'appartiennent certains infusoires, les spermatozoïdes, les anthérozoïdes ou corpuscules reproducteurs des algues.

Une observation récente semblerait établir un lien entre la cellule sarcodique et la cellule vibratile [1]. Dans le sang

1. Gaule, *Observations sur les éléments incolores du sang de la grenouille.* — *Archiv für Physiologie*, octobre 1880, p. 375 à 392.

des grenouilles, au printemps, on observe un grand nombre de cellules vibratiles (*Trypanosoma*) qu'on avait prises autrefois pour des parasites. De fait, ces cellules dérivent probablement des leucocytes (Leucocytes, Kymatocytes). D'ailleurs, comme on le sait depuis longtemps, les spermatozoïdes eux-mêmes dérivent de cellules qui sont certainement sarcodiques.

Les spermatozoïdes ne sont qu'une variété d'épithélium vibratile. Pour expliquer cette morphologie, on peut supposer que dans une cellule vibratile presque tous les cils ont disparu et qu'il n'en reste plus qu'un seul, démesurément allongé. Celui-là est devenu le *flagellum*, la queue du Zoosperme. En même temps, la cellule a pris une forme sphérique bien différente de la forme cylindrique de l'épithélium vibratile. A vrai dire, ces variations de forme sont peu importantes, et il est possible que la forme cylindrique dépende simplement de la pression réciproque des cellules les unes contre les autres.

A mesure qu'on remonte dans la série des êtres, on voit l'épithélium vibratile avoir moins d'importance. Chez l'homme, par exemple, on n'en trouve plus qu'en certaines parties très limitées du corps, dans la trachée, les bronches, la muqueuse pituitaire, les canaux déférents, biliaires, lacrymaux, dans la trompe d'Eustache, dans l'utérus, dans la trompe de Fallope.

Mais si, au lieu de s'adresser à l'adulte, on examine l'embryon humain, on y trouve beaucoup de cellules vibratiles. On en voit dans l'œsophage, dans la bouche, dans l'estomac, dans les ventricules cérébraux et dans le canal central de la moelle [1]. Certains êtres (Mollusques et Cœlentérés) sont, à une certaine période de leur développement embryonnaire, complètement recouverts de cils

[1] Neumann, *Archiv für microscop. Anatomie*, 1876, XII, p. 570.

vibratiles qui tomberont à mesure que leur évolution s'accomplira.

Il faut donc considérer comme des formes rudimentaires aussi bien les cellules vibratiles que les cellules primitives. Chez les êtres supérieurs, alors qu'il y a des muscles, un système nerveux, et des appareils extrêmement compliqués pour produire le mouvement, il n'est pas besoin de cellules vibratiles ; tandis que chez les êtres inférieurs la locomotion et les fonctions vitales ne peuvent s'exercer qu'au moyen de ces organismes très simples. N'est-il d'ailleurs pas remarquable que, dans l'organisation perfectionnée de l'homme, on trouve encore ces cellules simples, accomplissant leur évolution absolument de la même manière que lorsque ces mêmes cellules constituent à elles seules tout un organisme?

Revenons maintenant au mouvement des cellules épithéliales vibratiles.

Lorsqu'on regarde au microscope une surface vibratile, on voit tous les cils s'incliner avec un rythme très régulier dans la même direction, spectacle plein d'intérêt et dont on ne saurait se lasser. On a comparé ce mouvement à celui d'un champ de blé dont les épis sont inclinés dans le même sens par les vents.

Il y a encore d'autres mouvements que ce mouvement d'*inclinaison*, et on a décrit le mouvement *pendulaire*, le mouvement de *fouet* et le mouvement *infundibuliforme*. Je n'insisterai pas sur ces diverses variétés, bien étudiées dans tous les traités d'histologie.

On s'est demandé à quelle partie de la cellule étaient liés les mouvements des cils, et on a fait, à ce sujet, deux observations importantes, sur lesquelles, je pense, tout le monde est d'accord. La première, c'est que les cils, séparés du plateau, cessent de se mouvoir; la seconde, c'est que les cils, unis au plateau et cependant séparés du proto-

plasma, continuent à se mouvoir. Par conséquent, le plateau est, pour la conservation des mouvements ciliaires, un organe nécessaire et suffisant. Cela ne veut pas dire, ce qui serait une grosse erreur, que le protoplasma ne joue aucun rôle dans le mouvement des cils; mais il agit en nourrissant le plateau, et en lui déléguant, pour un temps, la charge d'exciter les cils vibratiles.

Les cils vibratiles se meuvent-ils, dans une même cellule, simultanément ou successivement? On admet, en général, que les mouvements des cils sont simultanés; mais M. Ranvier [1] a montré que les cils vibrent successivement. Suivant lui, on s'en rend bien compte en observant des cellules fatiguées, dont les cils ne se meuvent plus qu'avec beaucoup de lenteur. On les voit alors successivement s'incliner les uns après les autres, produisant, dit M. Ranvier, une apparence analogue à celle que présentent les pages d'un livre que l'on parcourt en appuyant sur la tranche.

Les cellules vibratiles ont des fonctions diverses. Chez les animaux tout à fait inférieurs, elles servent à la locomotion. Chez d'autres elles déterminent un courant d'eau sans cesse renouvelé, courant qui est nécessaire à la respiration de l'animal. Chez les vertébrés, le rôle des cellules vibratiles est un peu différent; elles font progresser, dans un sens déterminé, les corpuscules ou les poussières qui se trouvent au contact de la muqueuse. Si, par exemple, on place sur l'œsophage d'une grenouille, fixé sur une petite planchette, des poudres fines, comme du charbon ou du vermillon, on verra les petits grains s'avancer avec une certaine rapidité dans le sens du mouvement vibratile.

Il paraît que les cellules vibratiles peuvent, par leur mouvement, déterminer dans le microphone des bruits nettement perceptibles. M. Duval [2], à qui nous devons cette ob-

1. *Leçons d'anatomie générale sur le système musculaire*, 1880, p. 443.
2. *Gazette médicale*, 1880, p. 123.

servation, a fait d'ailleurs quelques réserves à ce sujet ; car le microphone est d'une telle sensibilité, qu'il est bien difficile de l'appliquer à son oreille sans entendre un bruit quelconque.

On a aussi construit des appareils très délicats destinés à mesurer la vitesse de cette progression. M. Calliburcès [1] a construit un appareil qui permet de mesurer les variations d'intensité des mouvements vibratiles. Je ne vous en donnerai pas la description, non plus que des autres appareils imaginés par M. Ranvier et M. Engelmann. Le principe est le même : les cils vibratiles déterminent le mouvement d'une masse extrêmement légère, mouvement qui s'inscrit sur un appareil enregistreur quelconque.

Ce qui nous intéresse plus que le détail de construction, c'est la conclusion générale que ces physiologistes ont tirée de leurs observations. Ils ont vu que la température, croissant de 0° à 38°, augmente l'activité des mouvements. De 38° à 45°, la vitesse du mouvement va en diminuant, si bien que vers 45° tout mouvement cesse et la cellule meurt. Vous voyez que nous retrouvons déjà les mêmes lois pour le mouvement vibratile que pour le mouvement sarcodique. Si nous avions à tracer la courbe d'activité des mouvements vibratiles suivant la température, cette courbe se confondrait complètement avec celle des mouvements sarcodiques.

La chaleur, lorsqu'elle est assez forte pour devenir mortelle, détermine dans la cellule vibratile les mêmes changements de forme que dans la cellule protoplasmique. Elle devient sphérique, et il semble que le protoplasma soit en rigidité cadavérique. Sa consistance ferme, alors qu'il a été tué par la chaleur, est bien différente de

1. Cité par Claude Bernard : *Leçons sur les propriétés des tissus vivants*, p. 139 et suiv. (fig. 32, p. 141). Voy. aussi Ranvier, *loc. cit.*, p. 448, fig. 97, et Engelmann, *loc. cit.*, p. 392.

l'état pulpeux, presque liquide, dans lequel il se trouve pendant la vie.

Toutes les autres lois générales, action de l'oxygène, des milieux alcalins ou acides, du chloroforme, de l'acide carbonique, sont les mêmes pour les cellules vibratiles que pour les cellules sarcodiques. Aussi n'insisterai-je pas sur ces divers points, car ce serait la répétition inutile de ce qui a été dit plus haut.

L'action de l'électricité s'exerce d'une manière un peu différente. Cela se comprend bien; car, alors que la cellule sarcodique est immobile à l'état normal, la cellule vibratile vivante est toujours en mouvement. L'électricité n'agit sur elle que dans certaines conditions. Si la cellule vibratile est très vivante, des courants de faible ou de moyenne intensité n'exerceront aucune action; des courants très forts l'arrêteront dans son mouvement, la tueront, et lui feront prendre la forme sphérique[1]. Au contraire, si la cellule est fatiguée, des courants électriques faibles ranimeront ses mouvements; mais cette action stimulante s'épuisera bientôt. Ajoutons qu'on observe les mêmes phénomènes d'addition latente des excitations électriques que nous avons déjà vus pour le mouvement sarcodique.

Un autre effet curieux de l'électricité, mais sur lequel on n'a encore que peu de données précises, c'est la modification apportée au rythme primitif. Sur ce point de nouvelles recherches seraient sans doute nécessaires.

Ce qu'il y a, en effet, de plus remarquable dans le mou-

1. M. Cadiat[1] a constaté que, chez des animaux ayant à la fois des cils vibratiles et des muscles, l'électricité, alors qu'elle agit sur les muscles, n'agit pas du tout sur les cils vibratiles. Mais on ne doit pas conclure, comme l'a fait M. Cadiat, que les cils vibratiles ne réagissent pas à l'électricité: car tous les observateurs ont précisément indiqué le contraire. Avec un courant d'induction un peu plus fort, M. Cadiat aurait certainement vu le mouvement vibratile se modifier.

1. *Gazette médicale*, 1878, p. 270.

vement vibratile, c'est le rythme régulier, perpétuel, de cette cellule qui se meut ainsi pendant toute la durée de sa vie. A-t-elle un irritant intérieur, et quel est cet irritant? Sur l'être compliqué qui, parmi tant d'autres cellules, possède des cellules vibratiles, ces dernières ont une indépendance presque absolue. L'excitation des nerfs reste sans effet, la mort même de l'individu n'a qu'une influence indirecte [1]. On a vu, sur des suppliciés, les cellules vibratiles se mouvoir quarante-huit heures après la mort; même sur des grenouilles mortes depuis plusieurs semaines et putréfiées, il y a encore des cils vibratiles qui se meuvent. Ce fait est très instructif, et vous montre bien ce qu'il faut entendre par le mot *vie*. La vie de l'individu, ce n'est pas du tout la vie des éléments qui le composent. Chacun de ces éléments meurt à son tour, à son heure, suivant sa plus ou moins grande résistance. De sorte qu'il faudrait, pour se servir d'une expression juste, ne jamais parler de la mort de l'individu, mais de la mort de tel ou tel tissu. Une grenouille putréfiée et abandonnée sous l'eau pendant plusieurs semaines n'est pas complètement morte, puisque les cellules vibratiles, qui sont une partie de son être, sont encore vivantes et mobiles.

Cette indépendance des cellules est dans la mort encore plus que dans la vie. En effet, si chaque cellule meurt à son heure, suivant sa résistance, elle n'en est pas moins, pendant la vie de l'être compliqué, soumise, dans une certaine mesure, à l'influence de la vie générale. Toutes les cellules, par l'intermédiaire du système nerveux et du système circulatoire, réagissent les unes sur les autres, et s'influencent réciproquement. M. Engelmann a exprimé

1. Il paraît que chez les animaux hibernants les cils vibratiles cessent de se mouvoir pendant l'hibernation. Peut-être ce ralentissement ou cet arrêt du mouvement vibratile sont-ils dus uniquement à l'énorme diminution de température qu'on constate alors chez ces animaux.

cela d'une manière aussi exacte qu'ingénieuse, en disant des cellules, qu'elles vivent ensemble et meurent séparément.

En résumé, vous voyez qu'il y a mouvement, même sans muscle et sans système nerveux. On peut dire que l'irritabilité et le mouvement sont une propriété générale commune à toutes les cellules; seulement, à mesure que l'être se perfectionne, les fonctions tendent à se localiser dans des organes différents de telle sorte que le mouvement sera, sur l'être parfait, spécialement dévolu au muscle. Mais, sur cet être même, on retrouve encore des vestiges de l'organisation première; des cellules sarcodiques, et des cellules vibratiles.

Cellules névromusculaires. — On a cherché s'il n'y avait pas des formes de transition entre les cellules primitives et les cellules qui, comme les muscles et les nerfs, ne sont qu'une forme plus parfaite des cellules primitives. Les seules observations connues jusqu'à présent sont celles qui ont été faites par Kleinenberg et Ranvier [1] sur les cellules *névromusculaires* de l'hydre d'eau douce. Ces cellules sont granuleuses, nucléolées, et présentent à leur terminaison des filaments, des expansions contractiles en forme de pédicules. Voici quelle est leur disposition dans l'hydre d'eau douce. La partie cellulaire est dans la peau, ou ectoderme; la partie filamenteuse contractile est dans le feuillet moyen, sous-jacent, ou mésoderme. L'ectoderme est sensible, tandis que le mésoderme est contractile. Lorsqu'une excitation extérieure vient à irriter le corps cellulaire inclus dans l'ectoderme, la cellule irritée transmet cette irritation aux fibres situées dans le mésoderme, lequel se contracte.

1. *Leçons d'anatomie générale sur le système musculaire*, p. 42-46 et 323-329.

La figure suivante donne le schéma de cette structure. On voit dans la couche superficielle E le corps des cellules névromusculaires, tandis que dans la couche U sous-jacente est le réseau contractile constitué par la base des cellules.

Ainsi, dans la cellule névromusculaire de l'hydre d'eau douce, la partie protoplasmique joue le rôle d'un appareil nerveux excitable, qui transmet l'excitation à la partie fibreuse de cette même cellule. Quant aux fibres, elles jouent le rôle d'un appareil musculaire, et se contractent

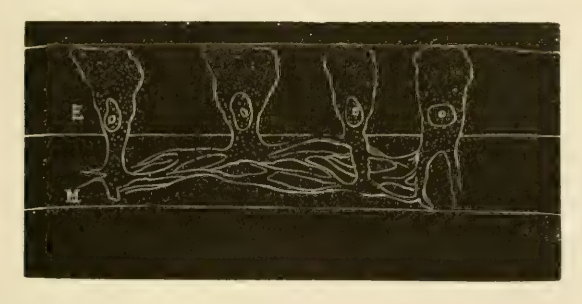


Fig. 5.

Cellules névro-musculaires. Figure demi-schématique, d'après M. Ranvier. — *E.* Ectoderme qui contient la partie protoplasmique. — *M.* Mésoderme qui contient la partie filamenteuse des cellules névromusculaires.

dès qu'elles sont excitées. Cette forme curieuse de la cellule est donc bien nommée névromusculaire, puisqu'à elle seule elle représente à la fois une cellule nerveuse et une fibre musculaire.

Si nous considérons tous ces faits dans leur ensemble, nous voyons qu'à l'origine de la vie, c'est-à-dire chez les êtres dont la vie est rudimentaire, il n'y a ni nerfs ni muscles, mais des cellules irritables et contractiles. L'irritabilité et la contractilité sont vraiment les propriétés fondamentales de la cellule, et on les retrouve, à des degrés divers, dans les cellules les plus perfectionnées, comme

celles du système nerveux et du système musculaire. Seulement, par suite de la division progressive du travail physiologique, les cellules musculaires sont irritables et contractiles, tandis que les cellules nerveuses sont uniquement irritables. Celles-ci acquièrent une autre propriété : elles sont sensibles, et ont conscience de leur sensibilité. Peut-être la sensibilité consciente existe-t-elle déjà dans les cellules primitives ; en tout cas, elle serait bien vague et bien obscure. Mais c'est là une hypothèse que jusqu'ici rien ne nous autorise à admettre.

Ce qu'il faut retenir, c'est que les lois de l'irritabilité sont les mêmes pour toutes les cellules, et que la physiologie du système nerveux et du système musculaire n'est qu'un cas particulier de la physiologie de la cellule.

DEUXIÈME LEÇON

DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

Historique. — Structure des muscles. — Changements de volume du muscle. — De la secousse musculaire. — De l'excitation latente. — Contracture. — Onde secondaire. — Effets de quelques poisons sur la forme de la secousse.

Historique. — On peut indiquer très brièvement la marche de nos connaissances relatives à la physiologie générale des muscles.

C'est Galien qui a créé la physiologie, et ce grand homme l'a portée à un état de perfection telle, qu'il faut passer quatorze siècles (de 131 à 1628) et arriver jusqu'à Harvey pour constater un progrès réel. C'est donc la physiologie de Galien que nous examinerons d'abord.

Avant lui, tout était confusion : on croyait, avec Aristote, que les nerfs venaient du cœur, et cette seule erreur impliquait l'ignorance complète des relations du système nerveux central et des muscles. Galien montre que les nerfs viennent tous du cerveau, et que c'est par l'intermédiaire des nerfs que le cerveau et la moelle agissent sur les muscles. « Tous les muscles, dit-il[1], ont une grande communication avec le cerveau et la spinale médulle, car il est nécessaire que tous muscles prennent nerfs, du cerveau, ou de la spinale médulle : lequel nerf combien qu'il soit petit à le voir, néanmoins il est grand, quant à sa vertu.

1. *Du mouvement des muscles,* traduction de Jehan Canappe. Lyon, 1541.

Laquelle chose tu cognoistras des passions qui luy adviennent. Car s'il est incisé, oppressé, contusé, pris d'un lacqs, blessé de quelque callus, ou putréfié, il oste tout mouvement et sentiment au muscle. Joinct, que plusieurs affligez de phlegmon, sont tombez en spasme et aliénation d'entendement. Dont aucuns ayant trouvé quelque sçavant médecin, après avoir incisé le nerf, incontinent ont été délivrez desdictes passions; mais depuis, le muscle, auquel ce nerf étoit implanté, est toujours demeuré insensible, et inutile à mouvement. Certes il y a une si grande vertu aux nerfs, laquelle influe d'en haut du grand principe, qui est le cerveau : car ils ne l'ont pas d'eux-mesmes, ni naïfve. Tu pourras aussi cognoistre cette chose, principalement si tu tranches l'un de ces nerfs, ou la spinale médulle. Car tout ce qui sera au-dessus de l'incision, à cause qu'il sera continu avec le cerveau, gardera les vertus dudict principe. Mais tout ce qui sera au-dessous ne pourra plus donner ni sentiment, ni mouvement à quelque partie que ce soit. S'ensuyt donc que les nerfs, en manière d'aucuns ruysseaulx, portent du cerveau, comme de quelque fontaine, vertus aux muscles. »

Un peu plus loin il dit : « La chair des muscles est comme une région arrosée de plusieurs ruysseaulx, c'est à savoir du nerf, et de deux autres; dont l'un porte le sang chaud, et subtil, et vaporeux, et s'appelle artère. L'autre porte [1] le sang froid, et gros au regard de l'autre, et s'appelle veine. »

Ailleurs encore, et en beaucoup d'autres points [2], GALIEN explique que les mouvements volontaires se font par l'intermédiaire des nerfs qui vont au muscle. Par conséquent,

1. Si, au lieu de mettre « porte le sang », GALIEN avait dit « emporte le sang » ou « ramène le sang », ç'aurait été l'expression la plus claire de la circulation du sang dans le muscle.

2. Édition Daremberg, t. Ier, p. 446 : *De usu partium*, VI, 18.

les muscles, qui ne sont pas mus par la volonté, comme le cœur, n'ont pas besoin d'avoir de gros nerfs.

Au point de vue mécanique, Galien connaît l'action des muscles opposés l'un à l'autre, et il explique parfaitement la cause de la position des membres dans le sommeil par le juste équilibre des divers muscles antagonistes. Il distingue avec une précision remarquable les muscles qui sont soumis à l'action de la volonté, et ceux qui lui sont soustraits, et qu'il nomme *naturels*. « Les uns (muscles) sont instruments de l'âme, les autres de nature. Les instruments de l'âme font toujours leurs actions par mouvement volontaire. Mais les instruments de nature opèrent sans mouvement volontaire. Exemple : le diaphragme, autrement appelé *phrènes*. Aussi tous les muscles de l'épigastre sont instruments de l'âme; mais tous les intestins, avec le ventricule, sont instruments de nature[1]. » Jusqu'à Bichat on n'a rien ajouté à cette distinction.

Ainsi la doctrine galénique relativement à la physiologie des muscles est déjà scientifique. Elle peut se résumer ainsi. L'innervation volontaire venue du cerveau se transmet aux muscles par la moelle et les nerfs : le muscle volontaire ne peut se contracter que si le nerf est intact : il y a des muscles dont les mouvements sont soustraits à l'influence de la volonté : le muscle est nourri par du sang artériel (venant du cœur) et par du sang veineux (venant du foie).

En réalité, il n'y eut guère pour la physiologie musculaire d'expérience importante jusqu'au xviie siècle. Vers 1670, deux célèbres physiologistes, Swammerdamm et Sténon (ou Stenson) firent presque simultanément l'expérience suivante, généralement attribuée à Sténon, et qui est restée classique. En empêchant l'abord du sang dans le muscle, on

1. *Loc. cit.*, p. 76.

paralyse le muscle, qui alors n'est plus apte à se mouvoir[1]. On obtient ce résultat en liant l'aorte abdominale. Si l'on laisse revenir le sang dans le muscle, en même temps que le sang, la faculté contractile revient à la fibre musculaire. Sténon eut aussi, au dire de Willis[2], le mérite de décrire le premier avec exactitude les insertions tendineuses et aponévrotiques du muscle. C'est lui qui aurait le premier affirmé que dans la contraction d'un muscle le tendon reste inactif et que la fibre musculaire seule est contractile.

Je ne parlerai pas ici des recherches microscopiques faites à la fin du XVII[e] siècle (Leeuwoenhœck et Muys), non plus que des patientes et peu utiles expérimentations de Borelli sur la statique musculaire. Il n'y a guère que les recherches de Haller qui méritent d'être citées après les belles expériences de Galien[3].

Reprenant et développant l'idée vague de Glisson, Haller prouve l'existence de l'irritabilité musculaire[4]. Il confond, il est vrai, et fort malheureusement, l'irritabilité et la contractilité ; mais il démontre que le muscle, même soustrait à toute influence nerveuse, est irritable et contractile. Tout muscle irrité peut entrer en convulsion[5]. C'est une propriété spéciale au muscle et qui distingue la fibre celluleuse de la fibre musculaire. Les muscles séparés du corps demeurent irritables, même pendant plusieurs heures après cette séparation. Tous les muscles sont irritables, le cœur plus que les autres : seulement c'est le sang qui est le stimulus de l'irritabilité cardiaque. A côté du sang, agent

1. Voyez Haller, *Elementa physiologiæ*, t. IV, p. 544. Haller cite tous les auteurs, — il en compte dix-sept, — qui ont répété l'expérience de Sténon avec un même résultat.

2. *De motu musculari*, éd. de 1782, Amsterdam, p. 30, col. 2.

3. Les premières expériences de Haller et de Zimmermann datent de 1746 : la publication est de 1751.

4. *Mémoires sur la nature sensible et irritable des parties du corps humain*, Lausanne, 1756, t. I (traduction française).

5. *Loc. cit.*, t. I, p. 87, 88.

interne, il y a, comme excitants généraux de l'irritabilité, des *agents externes :* une aiguille, un couteau, du sel, du poison, des corrosifs, de l'air, de l'eau, etc. Les nerfs portent aux muscles l'impression des volontés de l'âme, et augmentent cette tendance naturelle que les fibres ont, par elles-mêmes, à se contracter [1].

On voit que, dissipant des obscurités qu'il était impossible d'éviter alors, la conception moderne de l'irritabilité musculaire se rapproche infiniment de la doctrine hallérienne. On a peine à comprendre qu'après s'être, à ce point, approché de la vérité, HALLER n'ait pas su concevoir l'irritabilité nerveuse. Cette aberration est d'autant plus surprenante, qu'à chaque instant il emploie le mot *irrité* et *irritant* pour le nerf. « Si l'on irrite un nerf, dit-il (page 44), le muscle, auquel il se distribue, entre sur-le-champ en convulsion. » Il semblerait que, puisqu'on peut irriter un nerf, le nerf est irritable. Voilà cependant ce que nie HALLER, par suite de cette malheureuse confusion entre l'irritabilité et la contractilité. Pour lui le nerf n'est pas irritable, mais *sensible*, comme s'il y avait antagonisme entre l'irritabilité et la sensibilité. Aujourd'hui nous savons que la sensibilité n'est qu'un mode de l'irritabilité.

Cette erreur de HALLER explique comment une polémique ardente s'engagea entre lui et d'autres physiologistes, qui soutenaient les idées de WILLIS. D'après WILLIS le mouvement dérive toujours du système nerveux. Les mouvements spontanés, involontaires, ont leur principe dans le cerveau, tandis que les mouvements de la vie végétative ont leur origine dans le cervelet. Les disciples de WILLIS ne voulaient pas admettre l'irritabilité. La marche ultérieure de la science a montré que HALLER, malgré les imperfections de sa doctrine, était plus près de la vérité. Aujourd'hui

1. *Loc. cit.*, t. I, p. 52.

toute la physiologie générale des muscles, des nerfs, des centres nerveux, est fondée sur le principe de l'irritabilité, et c'est à Haller que nous le devons.

Nous arrivons à l'importante découverte de Galvani (1781)[1]. On sait quelles en furent les conséquences, au point de vue de la physique. C'est par la physiologie que s'est faite la plus grande découverte physique des temps modernes. La physiologie aussi en retira un très grand profit. Désormais on possédait un agent commode et sûr pour exciter les nerfs et les muscles; désormais on pouvait établir un rapport précis entre l'intensité de l'excitation et la réponse du tissu excité.

Dès que la découverte de Galvani et celle de Volta furent connues, on étudia avec ardeur l'action de cette nouvelle force sur le système musculaire (Aldini, Humboldt, Galvani). Les faits acquis alors furent peut-être de peu d'intérêt, mais ils préparèrent la voie aux importantes découvertes contemporaines.

Résumons-les rapidement :

Matteucci et Du Bois-Reymond découvrent presque simultanément le pouvoir électro-moteur du tissu musculaire et la variation de ce courant pendant la contraction (1837-1843).

Longet, par l'étude de l'excitabilité décroissante des nerfs sectionnés (1843), Claude Bernard, par l'analyse minutieuse des propriétés du curare (1850), prouvent que la contractilité musculaire est propre à la fibre elle-même, et ne dépend pas du nerf qui s'y rend.

Regnault et Reiset, Claude Bernard, Ludwig, Brown-Séquard, Béclard, et beaucoup d'autres physiologistes,

1. Il paraît que l'expérience de Galvani avait été faite antérieurement (1738) par Swammerdamm; mais elle passa alors inaperçue. (Voyez Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, 1841, t. VIII, p. 315, et Duméril. *Bull. de l'Ac. de médecine*, 1840, t. IV.) Dans cette notice, Duméril donne la reproduction de la figure originale de Swammerdamm.

reprenant des faits entrevus par Lavoisier et par Bichat, établissent que le travail du muscle consomme de l'oxygène et produit de l'acide carbonique, en même temps qu'il y a un dégagement de chaleur (de 1840 à 1860).

Enfin Helmholtz construit le premier myographe (1850), élément d'analyse qui a fait faire de belles découvertes, et qui est maintenant indispensable à la science.

Mais nous n'entrerons pas à présent dans le détail des faits. Un exposé historique ne peut que retracer la succession des grandes idées qui ont dominé dans la science.

Structure des muscles. — On connaît assez bien la structure des muscles, et je n'ai qu'à rappeler en quelques mots ce qu'en disent les auteurs classiques. Les muscles, chez les vertébrés, sont formés de longs filaments juxtaposés les uns à côté des autres, et enveloppés dans une gaine de tissu conjonctif à laquelle on a donné le nom de périmysium. Ces filaments, visibles à l'œil nu, sont eux-mêmes composés de tubes beaucoup plus petits qu'on appelle *faisceaux primitifs*.

Les faisceaux primitifs doivent être considérés comme des cellules, c'est-à-dire des éléments ayant une membrane, un noyau, un protoplasma. La membrane est le *sarcolemme;* le noyau, peu apparent, est placé entre le sarcolemme et le protoplasma. Quant au protoplasma, élément fondamental de la cellule musculaire, il est constitué par une substance striée. Il y a des stries longitudinales, et des stries transversales. Aussi, selon le mode de préparation qu'on emploie, fait-on apparaître les unes ou les autres. Les réactifs qui durcissent la substance musculaire font voir les stries longitudinales; les réactifs qui dissolvent le muscle, comme le suc gastrique par exemple, rendent au contraire très manifestes les stries transversales.

Il suit de là qu'on peut considérer le faisceau primitif

de diverses manières, et, de fait, les trois opinions possibles ont été soutenues par des histologistes éminents. Le muscle serait constitué, pour certains auteurs, par des fibrilles juxtaposées ; pour d'autres, par des disques superposés ; pour d'autres enfin, par des éléments très petits à la fois juxtaposés et superposés. Mais je n'entre pas dans le détail de ces diverses opinions ; elles ne sont jusqu'ici pas applicables à la physiologie des muscles.

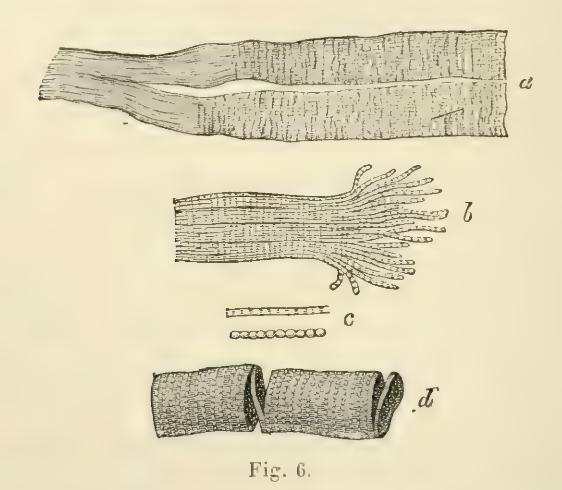


Fig. 6.

Muscles striés. *a*. Deux fibres séparées au milieu, et reliées à gauche au tendon. On y voit l'indice de la striation transversale et de la striation longitudinale. *b*. Une fibre, dépouillée de son sarcolemme, et divisée en fibrilles. On voit sur les fibrilles la striation transversale. *c*. Deux fibrilles isolées avec striation transversale : les petits segments ainsi compris entre deux stries sont les *sarcous elements*. *d*. Fibre musculaire divisée en disques transversaux.

Les nerfs qui se distribuent aux muscles ne se terminent pas par des anses, comme on l'a cru jusqu'à ce que Doyère (1840) ait indiqué le véritable mode de terminaison des nerfs moteurs. Le nerf, en abordant le faisceau musculaire primitif, perd sa myéline, se divise en un certain nombre de ramuscules extrêmement fins, et pénètre en dedans du sarcolemme. Alors les dernières terminaisons nerveuses paraissent se perdre dans une substance granuleuse, semi-

fluide, facilement altérable, qui fait saillie sous le sarcolemme (colline de DOYÈRE) [1]. C'est ce qu'on appelle la *plaque terminale motrice*. L'importance de cet organe est probablement très grande; car, grâce à lui, le protoplasma du muscle et le cylindre-axe du nerf se mettent directement en rapport. C'est ainsi que les changements moléculaires de la substance nerveuse peuvent provoquer immédiatement des changements moléculaires dans la substance du muscle.

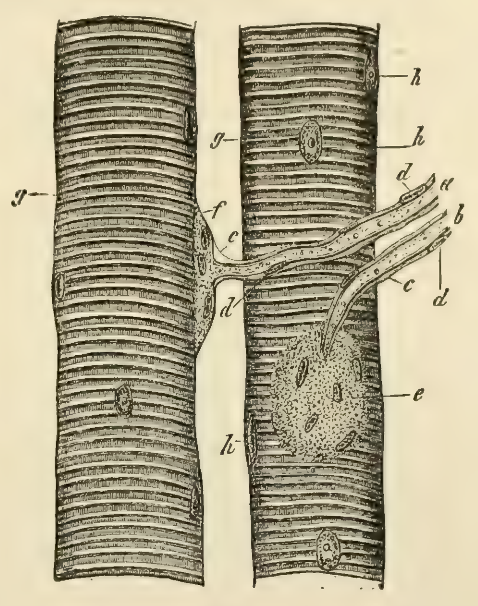


Fig. 7.

Terminaisons des nerfs dans les fibres musculaires (cobaye). *a*. Cylindre-axe. *d*. Noyaux de la gaine de SCHWANN. *c*. Gaine de SCHWANN. *e*. Substance granuleuse de la plaque terminale avec noyaux. *g*. Fibres musculaires. *h*. Noyaux du sarcolemme.

Des recherches entreprises depuis peu d'années, sur les muscles des insectes, ont révélé un certain nombre de faits, intéressant plus l'anatomie que la physiologie, sur la structure intime des muscles, et les changements qui se manifestent dans les rapports des différentes parties constitutives de ce tissu pendant la contraction. Malheureusement il y a encore beaucoup d'incertitudes sur ce point. On n'a pour

1. Pour plus de détails je renvoie aux *Leçons* de M. RANVIER, *sur l'histologie du système nerveux*, 1878, t. II, p. 213 et suiv.

s'en convaincre qu'à lire l'étude détaillée qu'en a faite M. Ranvier[1].

La forme striée du muscle n'est pas indispensable à la



Fig. 8 *a*.

Fibres musculaires lisses. On voit sur cette figure un noyau à chaque fibre-cellule, ainsi qu'un indice de striation.

contraction : il y a des cellules musculaires qui ne sont pas striées (fibres musculaires lisses); et d'autres cellules, non

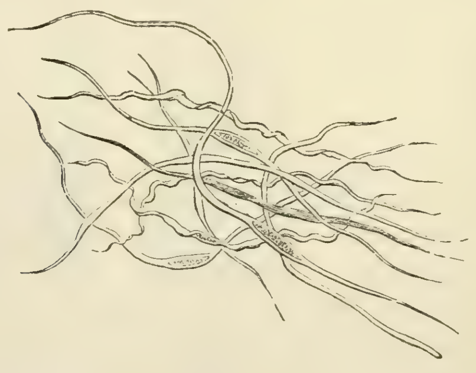


Fig. 8 *b*.

Autres formes de fibres musculaires lisses, préparées par dilacération. Quelques-unes ont un noyau.

musculaires, et cependant contractiles. La fibre musculaire lisse, qui possède un noyau très apparent et une striation peu distincte, manifeste seulement après l'emploi de cer-

1. *Leçons d'anatomie générale sur le système musculaire.* Paris, 1880, p. 74 et suiv.

tains réactifs, est une forme cellulaire qui établit un passage entre la cellule musculaire striée, très parfaite, et la cellule primitive, très rudimentaire [1]. En étudiant la structure des muscles chez les plus dégradés des invertébrés, on voit bien toutes ces formes de transition. C'est en effet dans le muscle strié que la contractilité paraît avoir son maximum d'énergie et de rapidité. Il y a certainement un rapport entre la structure striée du muscle et la prompte et forte contraction; mais nous ne saurions dire en quoi il consiste. Les patientes recherches microscopiques qu'on a faites n'ont pas encore élucidé la question.

Changements de volume du muscle pendant la contraction. — La contraction musculaire peut être définie par ses effets apparents : un raccourcissement du muscle. La fibre, quand elle se contracte, diminue de longueur et augmente d'épaisseur. Cette diminution dans la longueur du muscle entraîne le mouvement d'un des deux points d'attache de ce muscle. Naturellement c'est la partie mobile qui est déplacée. C'est ainsi que les muscles font mouvoir les diverses parties du corps : ils se raccourcissent et rapprochent la partie mobile de la partie fixe. En même temps qu'elle se raccourcit et s'épaissit, la fibre devient plus dure, comme chacun peut s'en assurer en appréciant la consistance d'un de ses muscles, alors qu'il est contracté.

Beaucoup d'auteurs ont cherché à connaître les changements de volume du muscle pendant sa contraction. Borelli, Goddard, Glisson, Swammerdamm, Boerhaave, Boissier de Sauvages [2], firent à peu près tous cette même expérience, peu concluante. Ils plaçaient le bras dans un vase rempli d'eau, et cherchaient à voir si, pendant qu'on remue les

1. Voyez les nombreuses et excellentes figures qu'a données M. Ch. Robin. — *Dict. encyclopéd. des sc. médic. Art.* Muscle, p. 648, 2e série, t. X.
2. Cités par Haller, *Elem. phys.*, t. IV, p. 477.

doigts, le niveau de l'eau monte ou descend. Comme on peut le supposer, les résultats obtenus furent médiocres. On sut néanmoins, en général, en déduire cette conclusion assez exacte : qu'il n'y a pas de changement de volume par l'effet de la contraction d'un muscle.

Blane [1] fit une meilleure expérience en plaçant un muscle d'anguille dans un flacon plein d'eau : ce muscle, étant excité, se contracte : mais sa contraction ne provoque aucun changement dans le niveau de l'eau.

Barzellotti [2] (1796) fit le premier l'expérience classique qui consiste à placer des muscles de grenouille dans un vase rempli d'eau et surmonté par un tube capillaire. Le moindre changement de volume de l'eau se traduit par une oscillation énorme de la colonne d'eau contenue dans le tube capillaire. Des fils électriques plongent dans le vase et sont en contact avec un muscle de grenouille. En excitant ce muscle, il y a contraction, mais le volume de l'eau ne change pas. Donc ce que le muscle perd en longueur, pendant qu'il se contracte, il le regagne en épaisseur, et le changement de volume pendant la contraction musculaire est nul.

La même expérience, répétée par Prévost et Dumas, a donné le même résultat. De nos jours, de nombreux physiologistes l'ont aussi reproduite, M. Marey [3], M. Ranvier [4], entre autres, et ils ont obtenu des résultats tout à fait conformes à ceux de Barzellotti.

La figure ci-jointe vous indiquera le dispositif de l'expérience (*figure* 9).

1. Cité par Longet, *Traité de physiologie*, t. II, p. 579.

2. Cité par Longet, *loc. cit.*, p. 579, et Prévost et Dumas, *Mémoire sur les phénomènes qui accompagnent la contraction musculaire* (*Journal de Physiologie*, 1823, p. 301 et suivantes).

3. *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868, p. 270.

4. *Leçons sur l'anatomie générale du système musculaire*, 1880, p. 168.

M. KÜHNE[1] l'a modifié, en plaçant un aréomètre très sensible à côté du muscle pendant la contraction. Or alors la densité du muscle, et par conséquent son volume, ne changent pas, car l'aréomètre ne varie pas. M. VALENTIN[2] a constaté

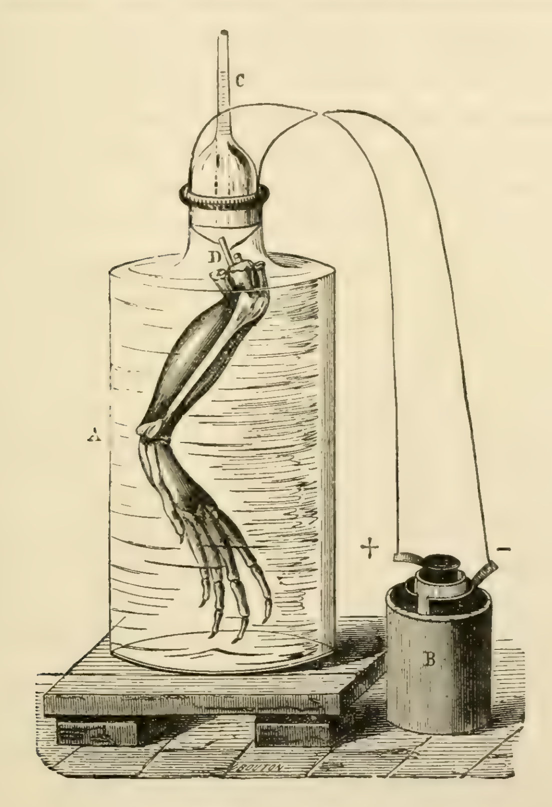


Fig. 9.

Appareil démontrant que le volume du muscle ne change pas pendant sa contraction. A. Flacon rempli d'eau. *B.* Pile pour exciter le muscle. *C.* Tube capillaire surmontant le flacon. *D.* Muscle de grenouille.

que la densité du muscle, suspendu à une balance hydrostatique, varie extrêmement peu, quand il se contracte, et augmente seulement de 1/1370e de son poids. Donc, pendant

1. *Myologische Untersuchungen*, 1860, Leipzig, p. 224.
2. MOLESCHOTT'S *Untersuchungen*, 1866, p. 265.

qu'elle se raccourcit, la fibre diminue très peu de volume.

Nous vous montrons ici cette même expérience présentée sous une forme un peu différente. Voici une anguille placée dans un flacon complètement rempli d'eau : le flacon aboutit par un tube de caoutchouc à un manomètre, lequel est surmonté d'un tube capillaire. L'anguille s'agite beaucoup dans le vase, et cependant vous voyez que le niveau de l'eau reste invariable. Il suffit pourtant de toucher légèrement le caoutchouc pour faire aussitôt varier le niveau de l'eau colorée que nous avons introduite dans le tube capillaire. Assurément il faut conclure que les mouvements de l'anguille ne font pas varier le volume de son corps.

En somme, toutes ces expériences sont très probantes, et il n'y a pas lieu de les répéter de nouveau, car elles ont été faites assez souvent pour apporter la certitude. Je ne comprends pas très bien pourquoi M. Hermann [1] semble les considérer comme peu satisfaisantes.

Il n'est pas probable que, dans l'expérience faite sur les grenouilles, la contraction du muscle fasse refluer le sang dans les cavités osseuses du fémur, cause d'erreur que M. Schiff a supposée, et peut-être à tort, car avec les muscles d'anguille l'expérience réussit très bien [2].

De la secousse musculaire. — L'étude des myographes relève de la technique physiologique : aussi n'en parlerai-je pas ici. Il me suffira de dire que le premier myographe a été construit par M. Helmloltz en 1850; que, depuis cette époque, on en a imaginé un grand nombre, et que le meilleur est probablement celui de M. Marey, le

1. *Handbuch der Physiologie*, 1879, t. I, p. 15.

2. Les expériences de Legros (*Bull. de la Soc. de biol.*, 1869, p. 308) ne sont pas concluantes. Il a trouvé que le muscle diminue de volume, ce qui semble être exact, quoique la diminution soit bien moindre qu'il ne le dit.

seul que l'on emploie en France. Il est sensible, fidèle et facile à manier [1].

Si vous vouliez prendre la courbe myographique des mouvements volontaires, vous ne verriez que des oscillations très variables, qui ne fournissent aucune indication utile. Tracez sur le papier une ligne quelconque, aussi irrégulière que vous voudrez, vous aurez à peu près le même résultat que si vous aviez cherché à explorer avec le myographe les mouvements volontaires d'une grenouille ou d'une écrevisse. Mais, si vous vous servez des excitations électriques pour exciter le muscle, vous pourrez avoir des courbes très régulières, que par conséquent il sera facile d'analyser dans tous leurs détails.

Il est donc nécessaire, pour faire de la myographie, d'employer l'électricité comme excitant du nerf moteur ou de la fibre musculaire. On se sert principalement des courants d'induction. La force de l'excitant électrique peut être alors variée de deux manières : soit en graduant le courant inducteur, soit en graduant le courant induit. La graduation du courant inducteur se fait par la diminution (ou l'augmentation) du nombre des éléments de pile, ou bien encore en changeant la résistance du circuit extérieur (rhéochorde). Mais, en général, on a un courant de pile qui reste constant, et on ne varie que le courant induit, ce qui se fait très facilement par l'appareil de du Bois-Reymond. Souvent on se sert comme courant inducteur des piles Grenet (acide sulfurique et bichromate de potasse). Elles sont faciles à manier, et donnent une grande quantité d'électricité; mais leur force est très variable et se prête mal aux mesures exactes. Il vaut mieux se servir des piles Daniell (zinc et sulfate de cuivre) ou des piles Thomson, qui ne sont qu'une variété

1. Voyez Marey, *Du mouvement dans les phénomènes de la vie* Paris, 1868, p. 278. — Article Myographe, du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* — Cyon, *Methodik der physiologischen Experimente.* 1876, p. 431.

des piles Daniell et qui me paraissent à la fois commodes et constantes. On peut aussi employer des condensateurs, appareils dont la graduation est assez simple. D'ailleurs l'usage méthodique de l'électricité exige des précautions multipliées. Vous trouverez dans les ouvrages de technique physiologique des notions très complètes à ce sujet. Chemin faisant, quand l'occasion s'en présentera, je parlerai de certains appareils électriques. Il en est un dont l'emploi est presque indispensable, c'est le signal électrique de M. Deprez. Cet appareil nous servira à inscrire les courants électriques [1].

Examinons d'abord l'effet d'une seule excitation électrique sur le muscle [2].

1. Il est décrit avec détails dans la *Méthode graphique* de M. Marey, p. 471 à 479. Dans ce livre sont aussi décrits, avec une grande précision, les divers myographes, et tout ce qui fait partie de la technique myographique, p. 193 et suivantes, p. 507 et suivantes.

2. Quoique je ne puisse pas donner ici de détails sur la technique, je dois cependant indiquer les conditions dans lesquelles mes expériences sur la contraction musculaire ont été faites. Cela est nécessaire pour qu'on puisse comparer les figures données dans ce chapitre et les chapitres suivants, figures qui me sont personnelles, à celles qu'on trouve dans la plupart des livres classiques.

Mes expériences ont été faites presque toutes sur le muscle de la pince de l'écrevisse, qui se prête très bien à la myographie. Il m'a paru, en effet, avantageux de faire des recherches sur ce muscle non encore examiné par les physiologistes, et qui, par cela même, pouvait donner des indications qui ont échappé jusqu'ici à ceux qui ont expérimenté sur les muscles de la grenouille.

Pour inscrire la contraction de ce muscle, il suffit de fixer solidement, au moyen d'une vis à mors plats, la pince de l'animal sur la planchette du myographe. On la rend ainsi tout à fait immobile. La patte est sectionnée, et, par la surface de section, on introduit un des pôles du courant excitateur. L'autre pôle est introduit dans la branche fixe sectionnée à sa pointe. On excite ainsi directement toute la fibre musculaire.

A la branche mobile est adapté un fil qui va s'attacher à la tige du levier-plume ; ce levier se déplace alors suivant le resserrement ou l'écartement de la branche mobile. Un poids variable est attaché au levier, et se meut de bas en haut et de haut en bas, en se réfléchissant sur une petite poulie placée en face de la plume et de la pince.

Pour les graphiques qu'on trouvera dans ce livre, ils ont été gravés d'après les tracés : quelques-uns d'entre eux ont été reproduits par l'héliogravure.

Nous avons la figure suivante (*figure* 10). En S est l'inscription, donnée par le signal de DEPREZ, de l'excitation électrique. En D sont les vibrations d'un diapason : chaque vibration double représente $^1/_{100}$ de seconde.

Or, si l'on analyse la courbe myographique ainsi obtenue, on verra qu'elle se compose de divers éléments. En A est le début de la contraction musculaire : en H est le point le plus élevé de sa courbe : en B est le retour du muscle à la ligne primitive. Il y a donc trois éléments à considérer dans cette contraction simple, ou *secousse musculaire* :

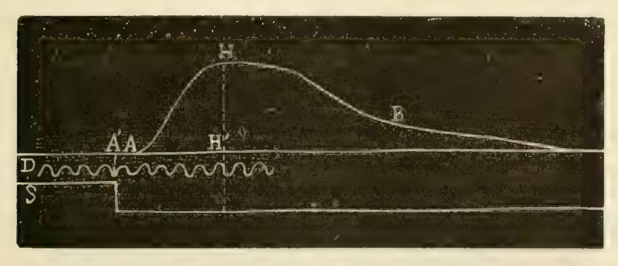


Fig. 10.

Secousse musculaire. — Muscle de grenouille tendu par un poids faible. Vitesse maximum du cylindre.

1° Le temps qui s'est écoulé entre l'excitation et le début de la secousse ; c'est la période d'excitation latente (A' A);

2° La période d'ascension du muscle) A H);

3° La période de descente du muscle (H B).

Nous avons figuré ici une secousse musculaire normale obtenue en enregistrant la contraction d'un muscle de gre-

En général, les tracés graphiques ont été pris sur le cylindre, au minimum de vitesse. Quand la vitesse a été différente, on en donnera l'indication spéciale. Presque toujours, en même temps que la courbe musculaire (ligne M), on a indiqué au-dessous (ligne S), les excitations électriques marquées par le signal de M. DEPREZ, de sorte qu'on peut en connaître, par la seule inspection de la figure, le rythme et la fréquence.

D'ailleurs on a eu soin de donner, non seulement dans le texte, mais encore dans la légende qui accompagne la figure, les indications necessaires à sa facile compréhension.

nouille sur un cylindre de Marey (vitesse maximum). Si la vitesse était moindre, la forme serait différente, mais les diverses périodes de la secousse ne pourraient être aussi bien analysées.

Nous allons maintenant successivement examiner la période d'excitation latente, la période d'ascension et la période de descente du muscle.

De la durée de l'excitation latente[1]. — La période d'excitation latente a été pour la première fois constatée

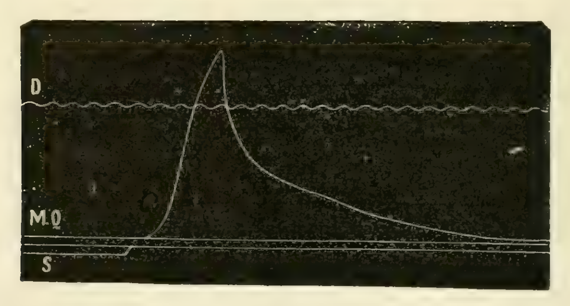


Fig. 11.

Période latente avec une excitation forte. — Muscle de la queue de l'écrevisse. — Vitesse maximum du cylindre. *D*. Diapason 100 vibrat. doubles par seconde. *S*. signal électrique. *MQ*. Courbe myographique. Dans les figures annexées aux trois premières leçons de ce livre, les lettres auront toujours la même signification. *C*. Clôture. *R*. Rupture du courant inducteur. *S*. Ligne des signaux électriques inscrits par le signal de Deprez. *M*. Ligne de la contraction musculaire. *MQ*. Muscle de la queue de l'écrevisse. *D*. Vibrations doubles du diapason.

par Helmholtz, dans un mémoire qui est demeuré classique (1850). Il a trouvé que cette période est de 0,01 de seconde. Après lui, de nombreux observateurs l'ont étudiée, et ils sont arrivés à des chiffres assez différents, comme l'indique le tableau suivant : les unités indiquent les secondes, et les

1. Il est difficile de trouver un terme correct pour exprimer ce phénomène. Tous les mots qu'on peut employer sont peu élégants ou peu exacts, comme période de latence, période latente, période d'excitation latente, retard, temps perdu, etc.

fractions, des dixièmes, centièmes et millièmes de seconde.

Helmholtz.	0,01	
Bernstein	0,023	(moyenne).
Frédéricq	0,018	—
Ranvier	0,015	—
Volkmann	0,01	
Rosenthal.	0,01	
Klunder.	0,0085	—
Mendelssohn.	0,008	—
Brücke	0,007	
Place.	0,004	
Gad	0,004	

Si l'on prenait, — et c'est une méthode déplorable en physiologie, — la moyenne de ces différentes observations, on arriverait à cette conclusion, que la période d'excitation latente est de $1/100^e$ de seconde, chiffre qu'avait obtenu Helmholtz, et qui semble avoir pour lui la majorité des observateurs. Mais il faut regarder les choses de plus près. Si divers physiologistes ont obtenu des chiffres différents, ce n'est pas qu'ils se soient trompés; c'est qu'en réalité la période d'excitation latente est extrêmement variable.

Selon que l'excitation électrique est forte ou faible, la durée de l'excitation latente est courte ou longue. Ainsi, dans la figure 11, l'excitation est forte, et la durée de l'excitation latente n'est guère que de 0,008, tandis que dans la figure 12, toutes conditions égales d'ailleurs, sinon que l'excitation est très faible, la durée de la période latente est de 0,024.

Le même phénomène est indiqué sur la figure 14 *bis*.

Il en est ainsi dans beaucoup de cas; de sorte qu'il est nécessaire, non pas de chercher le chiffre absolu de la période latente, mais d'indiquer dans quelles limites ce chiffre varie, et quelles sont les causes de ses variations [1].

1. Plusieurs auteurs (Klunder, Lautenbach, Lamansky, Ranvier) avaient

1° La force de l'excitation, à mesure qu'elle s'accroît, rend le temps perdu de plus en plus petit. Il ne m'a pas semblé, néanmoins, qu'on puisse de cette manière diminuer au-delà de 0,006 la durée de la période latente sur un muscle normal. Avec des courants faibles, on finit par obtenir une période latente de 0,03 [1].

2° La fatigue diminue la période latente, comme on le voit dans la figure ci-jointe (*figure* 13). La secousse inférieure est celle du muscle non fatigué : les quatre secousses qui suivent se sont succédé à deux secondes environ d'intervalle, et elles se sont inscrites de bas en haut, de sorte que la courbe supérieure répond à la cinquième secousse, qui est celle du muscle très fatigué. On voit ainsi que la première secousse a un temps perdu assez court, mais que ce temps perdu va en augmentant (en s'éloignant de plus en plus du trait qui marque le moment de l'excitation électrique), pour les secousses successives, de sorte que la dernière secousse a un temps perdu qui est environ le double de celui de la première. Volkmann avait trouvé, pour la durée de l'excitation latente, dans les muscles fatigués, des chiffres très élevés,

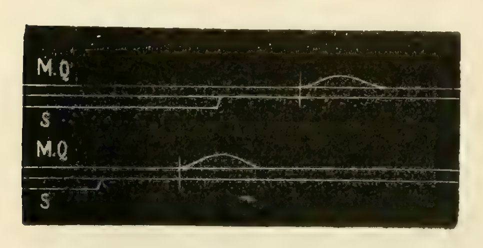


Fig. 12.

Période latente avec une excitation faible. — Vitesse maximum du cylindre. — (Comparer avec la figure précédente.) Muscle de la queue de l'écrevisse.

fait des remarques analogues ; mais ils ne les avaient pas présentées dans leur ensemble, comme j'ai essayé de le faire (*Archives de physiologie*, mai 1879, p. 278, et juillet 1879, p. 533). On trouvera dans ce travail et dans la consciencieuse monographie de M. Mendelssohn (*Travaux du Laboratoire de M. Marey*, t. IV, p. 99, 1880) les indications bibliographiques nécessairee.

1. D'après une figure donnée par M. Ranvier (*loc. cit.*, p. 206), la période latente pourrait être encore plus grande.

soit de 0,07 et même 0,1 au maximum. M. Mendelssohn a constaté qu'un muscle de grenouille, qui, avant d'être fatigué, avait une excitation latente de 0,008, après avoir reçu en 18 minutes 720 excitations, étant par conséquent très fatigué, avait une période latente de 0,021. M. Ranvier a donné aussi des figures très nettes de ce grand retard qu'on observe sur le muscle fatigué [1].

3° Le poids tendant le muscle exerce une influence notable. Il faut, néanmoins, pour obtenir la durée minimum,

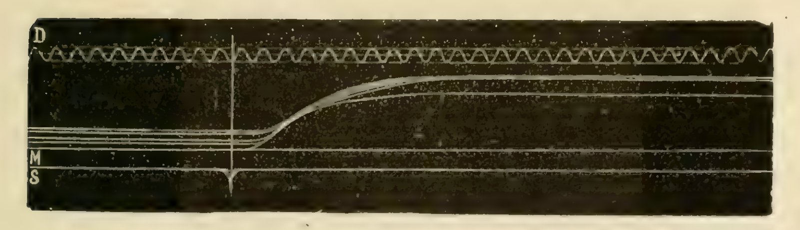


Fig. 13.

Période latente avec une excitation invariable. — Influence de la fatigue. — Muscle de la pince de l'écrevisse. — Vitesse maximum du cylindre.

que le muscle soit quelque peu tendu, ainsi que Helmholtz l'avait montré. Mais, cette faible tension du muscle favorable à la rapidité de sa constriction étant une fois atteinte, au fur et à mesure qu'on l'augmentera ensuite, on augmentera la durée de la période latente. Ainsi, un muscle qui travaille avec un poids très lourd se contracte plus lentement qu'un muscle qui travaille avec un poids très léger. D'après M. Mendelssohn, qui a expérimenté sur le gastrocnémien de la grenouille, quand le muscle est chargé de poids suspendus par un fil élastique, la durée du temps perdu ne commence à augmenter que si le poids est de 30 à 50 grammes. Elle augmente au contraire à partir de 10 grammes, et de plus en plus, selon que la charge est plus

1. *Loc. cit.*, fig. 36, p. 204.

forte, quand le poids est suspendu par un fil non élastique.

La figure suivante (*figure* 14) montre cette influence du poids sur le retard de la contraction musculaire. En M P, le poids soulevé par le muscle étant de 100 grammes, la contraction est très retardée, tandis qu'en M' P', le poids n'étant que de 10 grammes, le même muscle a donné une secousse très rapide, comme l'indique le début de la courbe myogra-

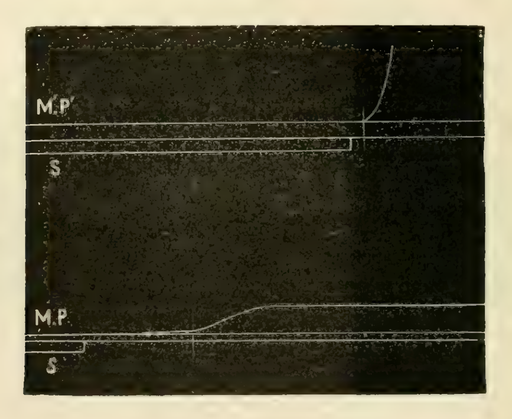


Fig. 14. — PÉRIODE LATENTE.

Période latente du muscle chargé d'un poids fort (M P) et du même muscle chargé d'un poids faible (M' P'). — Vitesse maximum du cylindre. — Muscle de la pince de l'écrevisse.

phique, qui est très voisine du signal électrique marqué sur la ligne S [1].

4° La chaleur, qui augmente l'excitabilité du muscle, diminue la période latente. Le froid, qui diminue l'excitabilité du muscle, augmente la période latente. Ces deux faits ont été vus par M. Marey et beaucoup de physiologistes. En été, on observe des périodes latentes beaucoup plus courtes qu'en hiver.

Mais ce n'est pas encore ainsi qu'on peut obtenir le mi-

1. Voyez plus loin (*figure* 16, p. 58) le même phénomène.

nimum du temps perdu dans le muscle. Il faut une autre condition spéciale, sur laquelle il me sera permis d'insister, car mes recherches ont porté spécialement sur ce point.

Lorsqu'on excite un muscle par deux excitations successives rapprochées et égales entre elles, il peut se faire : soit que la première et la seconde excitation se fusionnent (superposition de HELMHOLTZ), soit que, la première excitation restant sans effet apparent, le muscle ne réponde qu'à la seconde. Il est clair que, dans ce cas, pour mesurer la période latente, il faudra mesurer le temps qui s'écoule entre la deuxième excitation et la se-

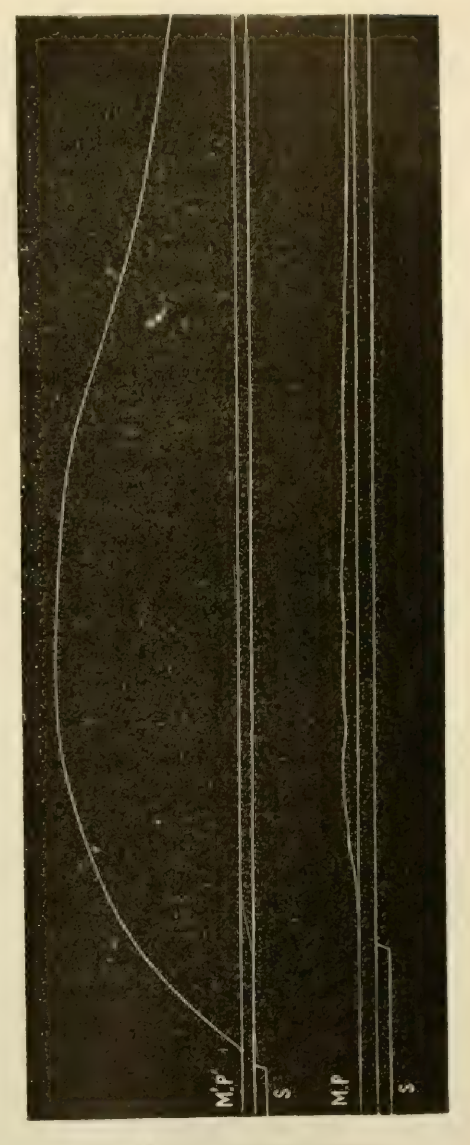


Fig. 14 *bis*. — PÉRIODE LATENTE.

Muscle d'écrevisse. — Vitesse maximum du cylindre. En haut excitation forte. En bas excitation faible. Forme de la secousse du muscle de la pince (en hiver).

cousse musculaire. Or, en faisant cette mesure, on constate que la durée du temps perdu est alors extrêmement courte. Il semble que la première excitation ait servi uniquement à préparer le muscle pour qu'il réponde à la seconde. De fait, si cette seconde excitation n'avait pas été envoyée au muscle, il serait resté immobile. C'est donc à la deuxième excitation qu'il a répondu, et il ne l'a fait que parce que la première avait augmenté son excitabilité. Or cette augmentation d'excitabilité entraîne une diminution énorme dans le temps perdu.

Si la première excitation n'est pas restée sans effet, mais a produit une petite secousse, la seconde excitation, venant s'ajouter à la première, produira une secousse très forte dont la courbe sera tout à fait distincte de la première courbe. Que si alors on mesure le temps perdu pour l'une et l'autre de ces deux courbes, on trouvera pour la première excitation, je suppose, 0,008, et, pour la seconde excitation, 0,003[1].

Si la plupart des auteurs ont jusqu'ici trouvé le chiffre de 0,01 pour la période latente, c'est qu'ils la mesuraient à la première excitation. Or le muscle n'a pas encore à ce moment atteint son maximum d'excitabilité, par conséquent le temps perdu n'a pas encore atteint son minimum. En mesurant le temps perdu du muscle déjà contracté, on arrive à un minimum de 0,003, et peut-être même de 0,002, chiffre bien différent du chiffre classique de 0,01.

La figure suivante (*figure* 15), reproduite par la photographie, donne une idée, encore qu'assez imparfaite, de la diminution du temps perdu par l'excitabilité qui va crois-

1. Ces faits observés par moi au commencement de l'année 1879 ont été publiés dans les *Archives de physiologie* (juillet-août 1879). Presque en même temps paraissait un travail de M. Sewall : *On the effect of two succeding stimuli upon muscular contraction — Journal of Physiology*, t. II, p. 164, où des faits analogues sont bien exposés, sans que l'auteur ait eu et même sans qu'il ait pu avoir connaissance de mes recherches, dont la publication est à peine antérieure.

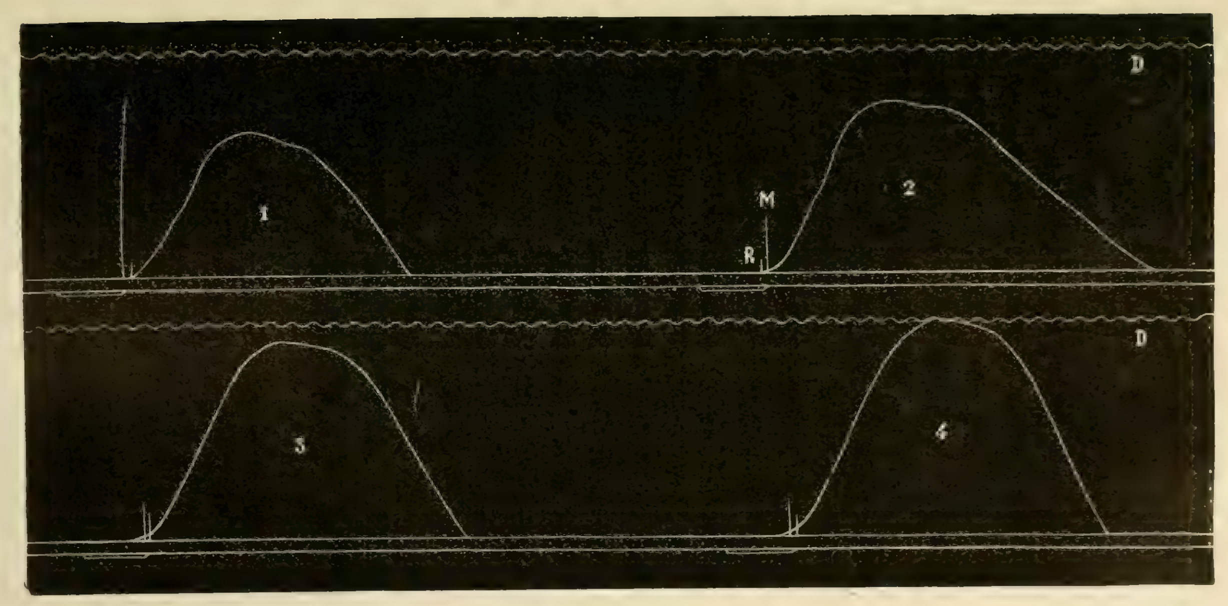


Fig. 15. — PÉRIODE LATENTE.

Période latente d'un muscle soumis à quatre excitations consécutives, distantes d'un tiers de seconde. Diminution successive de la période latente. — Muscle de la pince de l'écrevisse (été). Vitesse maximum du cylindre.

sant dans une série de secousses consécutives. Quoique j'aie obtenu nombre de tracés plus explicites, j'ai préféré faire reproduire celui-ci, à cause des diverses particularités intéressantes qu'on y trouve indiquées[1].

Dans cette figure, on voit la différence du temps perdu de la première contraction et des contractions subséquentes. Les oscillations du diapason (100 vibrations doubles par seconde) indiquent, en centièmes de seconde, la vitesse du cylindre. Le premier trait R correspond exactement au signal électrique de rupture. Le second trait M correspond aussi exactement que possible au point de départ de la courbe musculaire. On voit ainsi que sur la troisième contraction (n° 3) et la dernière contraction (n° 4), la clôture du courant de pile a provoqué une très légère contraction, qui est très retardée. Notons encore que l'augmentation d'excitabilité se traduit non seulement par la diminution du temps perdu, mais par l'élévation plus grande des secousses, ainsi qu'on peut s'en assurer en prenant pour point de repère la ligne où sont inscrites les vibrations du diapason.

Il résulte de ce *tracé*, ainsi que d'un grand nombre de *tracés* analogues, que le temps perdu est extrêmement diminué pour la secousse qui vient après une ou plusieurs autres secousses, et qu'il tend vers un minimum de 0,002, ou même, comme le pense M. Sewall, qu'il tend à devenir tout à fait nul.

Il semble au premier abord qu'il y ait contradiction entre ces deux faits, que les excitations successives, tantôt augmentent, tantôt diminuent le temps perdu dans le muscle. Mais en réalité il n'y a qu'une apparence de contradiction. En effet les excitations électriques successives tantôt épuisent le muscle, tantôt augmentent son excitabi-

1. On verra peut-être mieux le même phénomène sur la figure 17 *ter* de la page 67.

lité, selon qu'elles sont plus ou moins fortes, plus ou moins rapprochées, conditions que nous examinerons dans le chapitre III. Or, quand elles fatiguent le muscle, elles augmentent le temps perdu, au point qu'il atteint 0,02 et 0,03 : au contraire, quand elles le surexcitent, elles diminuent le temps perdu, et le font tomber à 0,003 et même 0,002.

Cette rapidité de plus en plus grande des contractions consécutives confirme, dans une certaine mesure, l'opinion de M. Gad [1]. Suivant ce physiologiste, au début de l'action du muscle, il y a un allongement très faible, et c'est le début de cet allongement qui doit être pris comme point de départ de la réponse du muscle à l'excitation. On trouve alors une durée de 0,004, qui est, d'après M. Gad, la durée minimum du temps perdu dans le muscle. Pour les muscles déjà contractés, cette période d'allongement n'existe pas. Aussi peut-on mesurer le temps perdu réel en prenant pour point de départ le raccourcissement du muscle, tandis que, pour des muscles tout à fait relâchés, le raccourcissement du muscle est précédé d'un allongement, de sorte que le début de la secousse n'est pas le point de départ réel de la réponse à l'excitation.

D'ailleurs M. Mendelssohn a montré que la période latente peut, si l'on se met dans certaines conditions favorables, être diminuée, même pour la première excitation, jusqu'à 0,004. Les chiffres donnés par les anciens auteurs sont donc en général beaucoup trop forts.

D'autres conditions exercent encore une influence, et ce sont toutes conditions qui augmentent ou diminuent l'excitabilité du muscle. Ainsi, la section du nerf moteur, l'empoisonnement avec la strychnine ou la vératrine, substances

1. *Archiv für Physiologie*, 1879, p. 250. L'opinion de M. Gad a été combattue par M. Mendelssohn, *loc. cit.*, p. 114.

qui, à faible dose, rendent le muscle très excitable, rendent le temps perdu plus court. Au contraire, l'empoisonnement avec le curare, ou avec de fortes doses de strychnine ou de vératrine, rendent le temps perdu plus long (MENDELSSOHN).

Il est certain, en outre, qu'il y a des différences notables entre les diverses espèces animales, et que, plus la courbe musculaire est rapide, dans son ensemble, plus l'excitabilité du muscle est grande, plus le temps perdu est petit.

Chez les animaux à sang chaud le temps perdu est voisin de 0,007 en moyenne, comme l'ont noté BRÜCKE et M. MENDELSSOHN. Dans les muscles pâles du lapin, le temps perdu est moindre que dans les muscles rouges, dont la contraction est, dans son ensemble, plus prolongée que celle des muscles pâles.

Fig. 16. — PERIODE LATENTE.

Muscle de tortue. Diapason à 100 vibrations par seconde. — Vitesse maximum du cylindre. Excitation très forte. En haut A, poids de 10 grammes. En bas A', poids de 50 gram.

Chez la grenouille et l'écrevisse, le temps perdu est, en moyenne, de 0,008. Mais chez d'autres animaux il peut être beaucoup plus long.

Ainsi sur la tortue, quelles que soient les conditions favorables où l'on se place, on trouve une période latente minimum de 0,02, ainsi que l'indique la figure 16.

Que si l'on prend le muscle du pied d'un limaçon, et que l'on mesure le temps perdu de ce muscle, on le trouvera si considérable, que c'est par dixièmes de seconde qu'il faut le compter, et non par millièmes de seconde. Quelle

que soit l'intensité de l'excitation (et il faut toujours que l'excitation soit intense pour provoquer la contraction de ce muscle), le retard est de deux ou trois dixièmes de seconde au minimum. La contraction d'ailleurs est extrêmement allongée, de sorte que nous rentrons ainsi dans cette loi générale formulée précédemment : Plus, dans son ensemble, la contraction est rapide, plus le temps perdu est court.

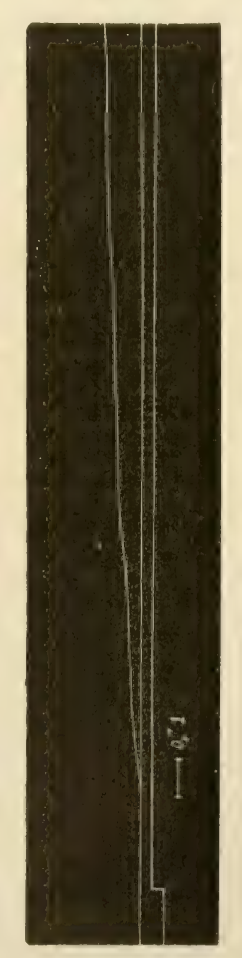


Fig. 17. — PÉRIODE LATENTE.
Muscle de limaçon. Vitesse moyenne du cylindre. Excitation forte. Poids moyen. On voit sur cette figure la forme très allongée de la secousse musculaire chez le limaçon.

La figure suivante indique la période latente du muscle du limaçon. On voit qu'elle est de près de 0,3. Dans quelques cas la période latente est moindre, mais je n'ai jamais pu la trouver plus petite que 0,15 de seconde. Pour peu que l'excitation ne soit pas très forte, on peut constater un retard d'une demi-seconde, et même plus long encore.

La mesure de la période latente chez l'homme, dans diverses maladies du système nerveux central ou périphérique, n'a encore été faite, à ma connaissance, que par M. Mendelssohn[1]. Il est arrivé à cette conclusion, qui s'accorde absolument avec les expériences physiologiques, que la durée de la période latente est en rapport inverse avec

1 *Archives de physiologie*, 1880, p. 193 à 225, et *Travaux du laborat. de M. Marey*, t. IV, *loc. cit.*

l'excitabilité et la contractilité musculaires, et qu'elle diminue toujours dans un muscle contracturé.

On sait que la contraction musculaire s'accompagne de changements dans l'état électrique du muscle. On a donc cherché à mesurer la période latente de cette variation électrique. M. Gad, qui a fait cette étude[1], a constaté qu'avant le raccourcissement apparent du muscle, il s'est déjà produit des variations électriques. Si l'on divise en dix parties le centième de seconde qui représente en moyenne la durée totale du temps perdu dans le muscle, on observe une variation électrique, au bout des quatre premiers millièmes de seconde, et cette variation atteint son maximum au bout de 7 millièmes de seconde, pour changer ensuite de sens brusquement. Tous ces changements ont lieu avant que le muscle se soit raccourci.

Si l'on compare cette expérience à celles que nous avons indiquées plus haut, on voit que le muscle répond à l'excitation bien plus vite qu'on ne le suppose en général, et que le retard de 0,01 qu'on a constaté si souvent tient à ce que diverses conditions accessoires retardent la contraction et masquent le début véritable de la réponse à l'excitation.

Si, au lieu d'employer des courants d'induction, on se sert, pour exciter le muscle, de courants de pile, on trouvera une période latente considérable, près de six fois plus longue qu'avec des courants d'induction. Ce fait, observé par de Bezold, tient probablement à ce que la tension de l'électricité, et par conséquent sa vitesse de propagation, est infiniment plus faible dans le cas du courant de pile. Il ne faut donc pas, pour la mesure du temps perdu minimum des secousses, employer le courant de pile comme excitant.

Nous pouvons résumer ainsi ces différents faits, en disant :

1. *Archiv für Physiologie*, 1877, p. 37.

1° Le temps perdu du muscle diminue à mesure que l'excitation ou l'excitabilité augmentent ;

2° Le minimum de ce temps perdu tend à atteindre et atteint 0,002;

3° Le maximum, pour les muscles de vertébrés, est de près de 0,02 de seconde. Dans certains cas, très exceptionnels, il atteint 0,07 (Volkmann);

4° D'une manière très générale, on peut dire de la période d'excitation latente qu'elle est moindre que 0,01, et qu'elle oscille autour de 0,008, tantôt un peu plus longue, tantôt un peu plus courte, selon les conditions physiologiques.

Nous avons vu précédemment que, dans les cellules primitives, il y a un temps perdu très prolongé, soit quelquefois de deux et trois secondes. Or le muscle strié répond près de mille fois plus vite. C'est que l'appareil musculaire est très perfectionné, et bien mieux disposé pour le mouvement que la cellule simple, qui, outre le mouvement, a tant d'autres fonctions à remplir.

Les muscles à fibres lisses, qui sont pour ainsi dire des formes intermédiaires entre les fibres musculaires striées très parfaites, et les cellules primitives, ont une contraction très retardée, et la durée du temps perdu peut atteindre 0,2 dans quelques cas. Mais, pour la physiologie des muscles à fibres lisses, les recherches détaillées manquent. Elles seraient cependant très instructives.

Périodes de la secousse musculaire. — La secousse comprend deux périodes, celle de l'ascension et celle de la descente du muscle. Nous pourrions donner des chiffres exprimant soit la hauteur, soit la durée de ces courbes. Il nous suffirait de mesurer sur les tracés obtenus toutes nos courbes myographiques : mais ce procédé, très insuffisant, ne conduirait à aucun résultat. Il vaut bien mieux étudier

comparativement la forme des diverses courbes. Les figures donneront des exemples plus nets que les chiffres. En effet les deux phases d'ascension et de descente sont essentiellement relatives, dépendant de beaucoup de conditions. Ce sont ces conditions qu'il faut connaître, et le premier progrès à faire dans l'étude de la myographie, c'est l'appréciation de l'état d'un muscle par la seule inspection de la courbe qu'il donne, quand il est excité.

Il faut d'abord examiner l'effet des excitations isolées : nous verrons ensuite l'effet des excitations successives.

Des deux courants d'induction, provoqués par la clôture et la rupture d'un même courant de pile, c'est le courant de clôture qui agit le moins énergiquement, ainsi qu'on le prévoit sans peine d'après les lois de la physique. Tous les observateurs, depuis longtemps, ont noté ce fait. Si le courant est très fort, il n'y a pas de différence notable entre les deux secousses, puisque la secousse de clôture était déjà maximum. Si le courant est de moyenne intensité, la secousse de clôture est petite et la secousse de rupture maximum. En diminuant encore l'intensité du courant, on arrive à rendre le courant de clôture tout à fait inefficace, alors que le courant de rupture provoque encore une assez forte secousse. Pour peu qu'on examine avec soin les différentes figures représentées dans les pages qui suivent, on trouvera la démonstration de ces lois.

L'intensité de l'excitation modifie la forme de la hauteur de la secousse.

Prenons le cas le plus simple, celui d'un muscle tendu par un poids modéré. Si l'on augmente l'excitation en rapprochant la bobine d'induction du courant inducteur, on verra que la secousse est d'autant plus haute que l'excitation est plus forte.

La figure suivante en donne un exemple. Quand l'induit est faible, comme en 10 et 9, il n'y a pas d'effet moteur :

l'intensité augmentant, on voit une petite secousse (8). En 7, 6, 5, 4, l'excitation étant toujours plus forte, la secousse devient de plus en plus haute. A partir de 4, elle a atteint un maximum qu'elle ne dépasse plus.

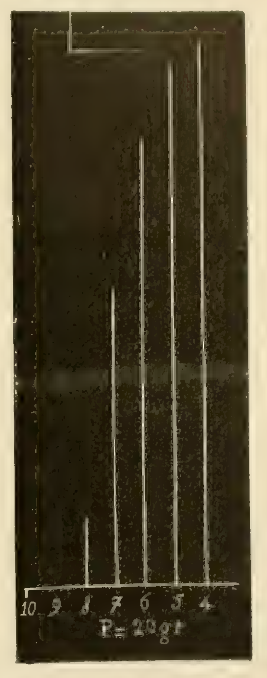


Fig. 17 *bis*. — EXCITATIONS CROISSANTES.

Poids de 20 gr. La hauteur de la secousse va en croissant régulièrement avec l'intensité de l'excitation jusqu'à un maximum. Muscle d'écrevisse (pince). Les nos 10, 9, 8, etc., répondent à un écartement de la bobine d'induction du courant inducteur de 0m,10, 0m,09, 0m,08, etc. Cylindre immobile (*Méthode de* FICK).

Quelquefois cependant, on observe, après ce premier maximum, une hauteur plus grande de la secousse musculaire, que les physiologistes allemands[1], FICK, LAMANSKY, etc., ont appelée *supermaximale* : on a pensé qu'elle était due à l'irrégularité dans le mode de rupture du courant de pile. On l'observe cependant même avec de bons appareils interrupteurs.

C'est surtout la courbe de descente du muscle qui est modifiée par l'intensité de l'excitation. A mesure que l'excitation est plus forte, la durée de la secousse est plus prolongée.

Il est vrai que M. NAWALICHIN[2] et M. BRÜCKE[3] ont pensé que la durée de la secousse est constante, quelle que soit la hauteur ; mais, ainsi qu'ils le disent eux-mêmes, cette constance ne s'applique qu'aux secousses maximum, le poids soulevé par le muscle étant très fort. Or il ne faut pas négliger les petites secousses, qui sont probablement celles que le muscle donne à l'état physiologique, et, d'autre part, à tendre le

1. Cités par HERMANN, *Handbuch der Physiologie*, t. I, p. 108.
2. *Myothermische Untersuchungen*. — *Archives de Pflüger*, t. XIV, p. 327.
3. *Comptes rendus de l'Acad. de Vienne*, 1877, t. LXXV.

muscle par des poids trop forts, on change la forme vraie de sa contraction.

D'ailleurs le muscle de la grenouille ne se prête pas bien à cette analyse. Il faut choisir d'autres muscles dont la constriction est plus lente, comme le muscle de l'écrevisse, ou mieux encore celui de la tortue.

Voici quelques données numériques prises sur les courbes myographiques de ce dernier muscle. Une seconde après l'excitation, la courbe myographique était éloignée de la ligne de repos du muscle, d'une distance variable, comme l'indiquent les chiffres suivants :

Écartement de la bobine d'induction [1].	Distance de la courbe myographique et de la ligne de repos au bout d'une seconde.
0,11	0,001
0,10	0,001
0,09	0,001
0,08	0,001
0,07	0,0015
0,06	0,002
0,05	0,003
0,04	0,004
0,03	0,004
0,02	0,004
0,01	0,005
0,00	0,005

Une autre expérience, faite sur un muscle d'écrevisse, a donné les chiffres suivants :

1. Ces chiffres indiquent l'intensité de l'excitation. Plus la distance entre le circuit inducteur et le circuit induit est petite, plus l'excitation est forte.

Écartement de la bobine d'induction.	Distance de la courbe myographique et de la ligne de repos au bout d'une seconde.
0,9	pas de contraction.
0,8	contraction qui dure moins d'une seconde.
0,7	0,0005
0,6	0,0005
0,5	0,0005
0,4	0,001
0,3	0,0015
0,2	0,0015
0,1	0,0015
0,0	0,0025

Des expériences variées de toutes les manières m'ont toujours montré que le muscle revient d'autant plus tardivement à la ligne de repos, autrement dit sa contraction est d'autant plus prolongée, que l'intensité de l'excitation est plus grande.

D'ailleurs il ne faut pas regarder comme facile la mesure de la durée totale d'une secousse musculaire. En effet, cette mesure est presque toujours plus ou moins arbitraire. Le muscle ne revient à sa position première qu'avec beaucoup de lenteur, de sorte que la courbe se rapproche extrêmement de la ligne de repos, mais ne se confond avec elle que bien plus tard. Quand doit-on considérer la secousse comme terminée? voilà ce qu'il est difficile, sinon impossible, d'apprécier avec rigueur. Aussi la méthode que j'ai suivie, c'est-à-dire la mesure de la distance qui, une seconde après l'excitation, sépare la courbe myographique de la ligne de repos, me paraît être préférable, quoiqu'elle ne donne pas le moment où la secousse est complètement terminée.

Dans la secousse normale, — et en général on prend pour type la secousse du gastrocnémien de la grenouille, — la période d'ascension est plus courte que la période de descente, de sorte que, si le muscle met un dixième de seconde

à monter, il mettra, je suppose, trois dixièmes de seconde à descendre et à revenir au point d'où il était parti. Voilà quelle est la contraction normale : mais elle se modifie à ce point, qu'il est presque impossible de la retrouver dans un cas particulier telle qu'on l'indique dans un schéma.

J'ai cherché à savoir si dans la période d'ascension du muscle la vitesse était la même au début et à la fin de cette ascension. Une simple construction géométrique sur les courbes myographiques obtenues expérimentalement permet d'arriver à ce résultat (voyez la *fig.* 17 *ter*).

Si, perpendiculairement à la ligne de repos du muscle, on trace une droite partant du sommet de la courbe musculaire, cette ligne coupera la ligne de repos en un point C. On prend alors la moitié de la ligne AC (A étant le point de départ de la courbe musculaire). Soit E le milieu de la ligne AC. On élève alors en E une perpendiculaire qui coupera la courbe myographique en un point D, et du point d'intersection D on élève une parallèle DF à la ligne de repos du muscle. Les deux dimensions BF et FC représenteront la hauteur de la secousse musculaire pendant le même temps, c'est-à-dire FC pendant la première moitié de l'ascension, BF pendant la seconde moitié.

En faisant cette mesure sur un certain nombre de courbes myographiques diverses, j'ai pu constater que, pendant la première partie de l'ascension, la secousse monte plus vite que pendant la seconde. Sur la troisième courbe myographique de la figure 17 *ter*, on verra bien cette différence, BF étant toujours notablement plus petit que FC.

Voici d'ailleurs quelques chiffres, obtenus en faisant sur diverses courbes la construction géométrique indiquée plus haut, et qui expriment les valeurs relatives des deux périodes de l'ascension du muscle. Si l'on représente par 1 la première période, la seconde période sera représentée par 0,4 — 0,7 — 0,5 — 0,3 — 0,5 — 0,5 — 0,3 — 0,3 — 0,5.

Ces chiffres sont un peu trop faibles, car il faut tenir compte de la déformation de la courbe graphique par la courbe que décrirait la plume du myographe sur le cylindre immobile. Cependant cette déformation pour des secousses peu élevées est trop minime pour changer beaucoup les résultats indiqués ci-dessus.

Il faut faire aussi cette réserve, qu'avec un poids très lourd, la seconde période de l'ascension paraît être plus rapide que la première. Les modifications physiologiques de la substance musculaire doivent certaine-

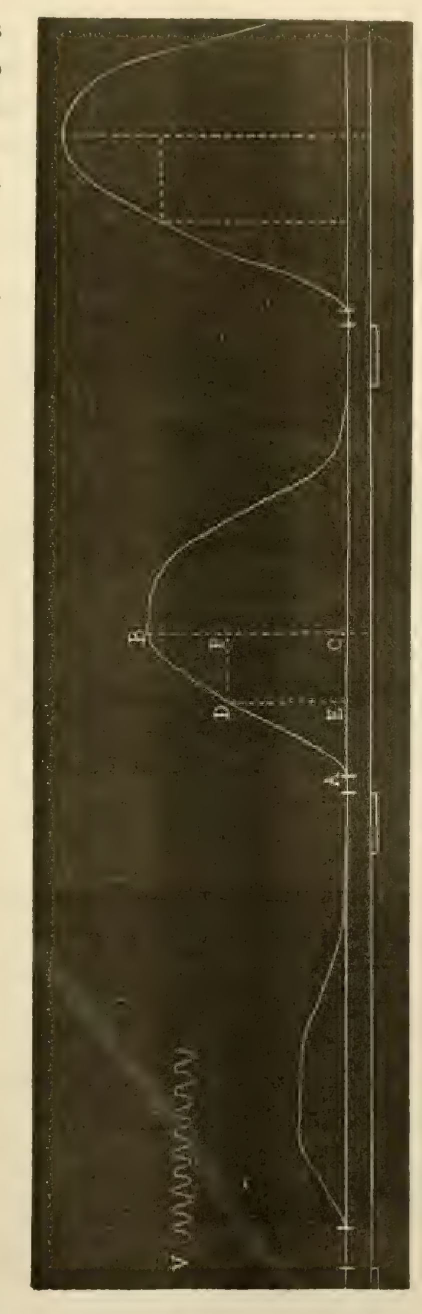


Fig. 17 *ter*. — Périodes de la secousse.

Muscle d'écrevisse. — Vitesse maximum du cylindre. — Excitations égales. — V. Diapason donnant 100 vibrations doubles par seconde. — L'augmentation d'excitabilité se traduit par une augmentation dans la hauteur des secousses, et une diminution de la période latente. — Construction géométrique sur la seconde secousse. A E = E C, et cependant F C > F B. Donc dans le temps A E l'ascension a été plus rapide que dans le temps E C.

ment changer aussi la valeur relative des deux périodes.

En général, la différence de rapidité entre la première et la seconde période d'ascension du muscle est d'autant plus marquée que l'ascension est plus lente. Ainsi, pour le muscle du limaçon qui se contracte avec une extrême lenteur, la première moitié de l'ascension est près de dix fois plus rapide que la seconde moitié.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons regarder comme démontré ce fait que la vitesse du muscle est plus grande pendant la première période de sa constriction que pendant la seconde (à peu près le double pour le muscle de la grenouille et celui de l'écrevisse).

Quant à la période de descente ou de relâchement, toute mesure précise serait illusoire, car c'est une période extrêmement variable, et, si l'on a soin d'employer des poids modérés, il est très difficile de savoir quel est exactement le moment où le muscle est revenu à son point de départ. D'une manière très générale, ainsi que l'indiquent presque tous les *tracés* myographiques, le muscle se relâche très vite d'abord, puis avec une lenteur de plus en plus grande.

La fatigue modifie beaucoup la forme de la secousse. L'ascension est plus lente ; la descente est plus lente ; la hauteur est moins grande ; le temps perdu dure plus longtemps. Toutes ces modifications se font graduellement, peu à peu, à mesure que le muscle a reçu plus d'excitations et qu'il est plus fatigué.

L'épuisement de l'animal a les mêmes résultats que la fatigue. Ainsi, lorsque des écrevisses sont restées quelque temps dans l'aquarium du laboratoire, elles deviennent, je ne sais pas trop pour quelle cause, de plus en plus faibles et languissantes. Leurs réactions nerveuses ou musculaires sont profondément troublées, et bien différentes de l'état normal. Si l'on enregistre alors la secousse musculaire, on

verra qu'elle est la même que celle d'un muscle fatigué. En voici un exemple (*fig.* 18). Cette secousse musculaire a été la première que le muscle ait donnée. Il n'était donc pas fatigué, mais l'état pathologique de l'animal avait modifié la réaction de ses muscles. Or cette forme de contraction du muscle malade est la même que celle du muscle épuisé par une série d'excitations.

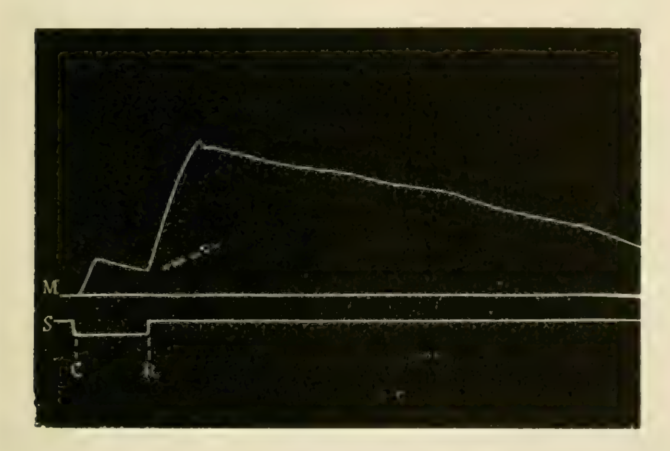


Fig. 18. — PÉRIODES DE LA SECOUSSE.

C. R. Clôture et rupture du courant de pile. La secousse est prolongée, comme celle d'un muscle fatigué. Figure réduite de 1/3. — Muscle d'une écrevisse malade.

On voit aussi sur cette figure que la secousse de rupture est bien plus forte que la secousse de clôture.

Les écrevisses placées dans des milieux anormaux, comme par exemple dans les milieux acides (et elles peuvent vivre plusieurs heures dans de l'eau contenant 20 grammes par litre d'acide acétique), donnent des contractions musculaires dont la forme est à peu près la même.

Il est bien important d'avoir présente à votre souvenir la courbe myographique du muscle fatigué; car vous la retrouverez dans beaucoup de circonstances, toutes les fois

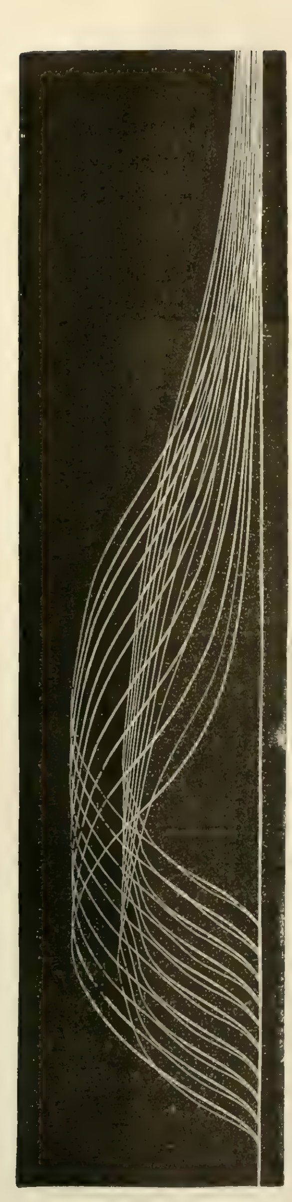


Fig. 19. — INFLUENCE DU SANG (d'après M. MAREY).

Courbes myographiques comparatives des deux gastrocnémiens d'une même grenouille. L'artère fémorale a été liée d'un côté. Le muscle de ce côté donne une secousse moins haute et plus prolongée. — Vitesse maximum du cylindre.

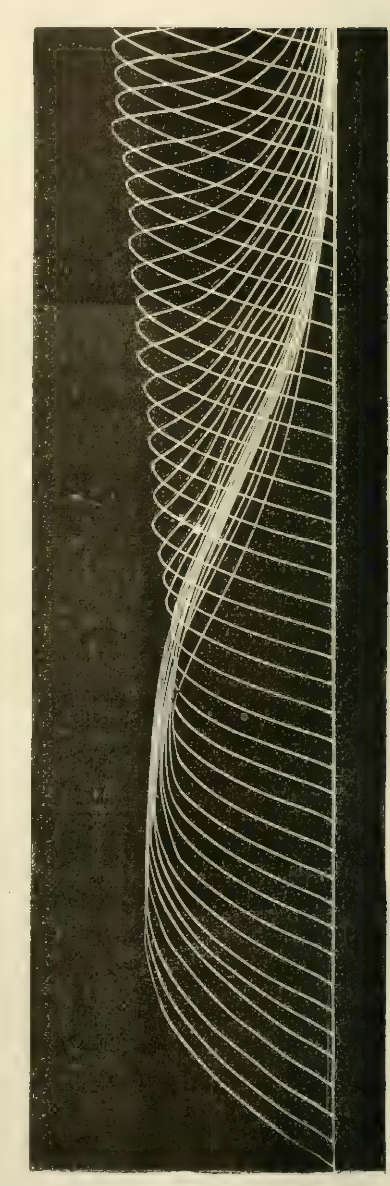


Fig. 20. — INFLUENCE DE LA CHALEUR (d'après M. MAREY).

Les secousses sont d'abord très allongées, puis, à mesure que la chaleur augmente (jusqu'à 35°), elles deviennent plus brèves et plus hautes. L'ascension du muscle tend de plus en plus à devenir verticale. — Vitesse maximum du cylindre.

que le muscle sera épuisé, empoisonné par diverses substances, toutes les fois que son excitabilité aura diminué.

On arrive ainsi à cette conclusion que la contraction absolument normale, c'est la contraction rapide, celle dont toutes les périodes ont un minimum de durée. Tout ce qui trouble la nutrition ou la vie du muscle modifie sa fonction dans le même sens, c'est-à-dire en ralentissant et en prolongeant les périodes de sa constriction.

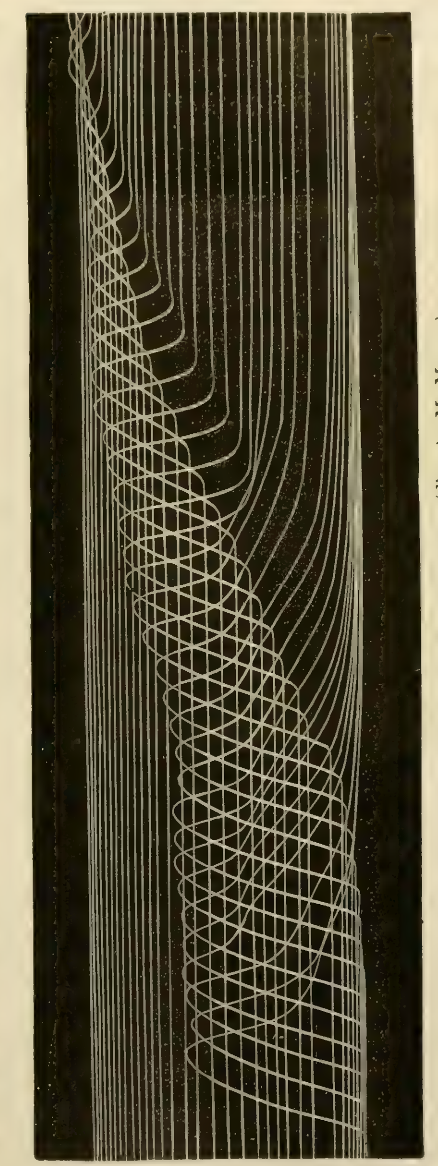


Fig. 21. — INFLUENCE DE LA CHALEUR (d'après M. MAREY).
La chaleur est augmentée successivement de 35 à 45°. La substance musculaire se coagule, et la secousse devient de moins en moins élevée pour disparaître tout à fait. — Muscle de grenouille. — Vitesse maximum du cylindre.

Ainsi le froid, qui diminue l'excitabilité du muscle, produit absolument les mêmes effets que la fatigue, au moins au point de vue de la courbe myographique. L'ascension et la descente sont plus longues. Au lieu d'une

secousse rapide, brusque, promptement terminée, on a une secousse lente, longue à se produire et longue à s'éteindre. La chaleur amène l'effet inverse, au moins dans de certaines limites. A 40° la secousse est très brusque : l'ascension et la descente sont toutes deux très rapides. Mais, si l'on pousse la chaleur au-delà de 40°, le tissu musculaire sera désorganisé, la descente du muscle ne pourra plus s'effectuer, et la hauteur maximum de la secousse ira graduellement en diminuant. Les tracés donnés par M. MAREY, dans son livre *sur le Mouvement dans les phénomènes de la vie*, tracés que nous pouvons, grâce à son obligeance, reproduire ici, vous en apprendront certainement beaucoup plus que de longues explications.

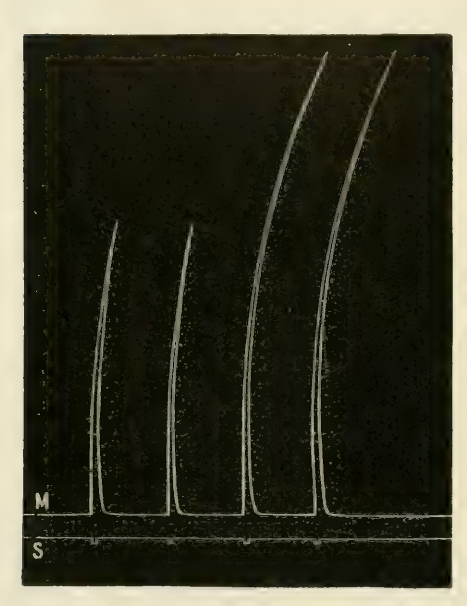


Fig. 22. — INFLUENCE DE LA CHALEUR.

Secousses du muscle de l'écrevisse, en été. — La secousse est rapide. — Remarquer que la 3e et la 4e secousse sont plus élevées que la 1re et la 2e, quoique l'intensité et le rythme de l'excitation n'aient pas varié.

Chez les animaux dits à sang froid, qui n'ont pas de température constante, et dont la température propre suit les mêmes oscillations que la température extérieure, le muscle, étant plus échauffé en été qu'en hiver, donne des secousses plus rapides. Au point de vue de la forme de la contraction, on peut donc distinguer des écrevisses d'été et des écrevisses d'hiver, des grenouilles d'été et des grenouilles

d'hiver. Les figures suivantes vous en donneront deux exemples. Sur les écrevisses d'hiver (*figure* 23) la secousse est lente ; elle est au contraire très rapide sur les écrevisses d'été (*fig.* 22).

La privation de sang a les mêmes effets sur la secousse que la fatigue et le froid. C'est toujours le même phéno-

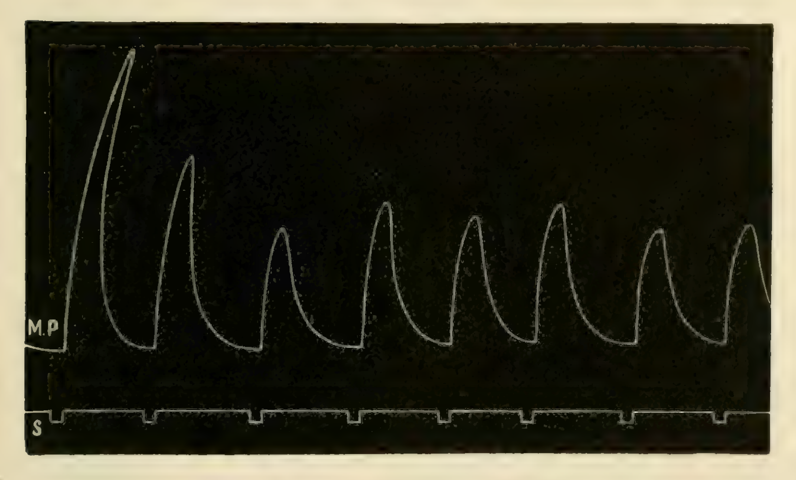


Fig. 23. — INFLUENCE DE LA CHALEUR.

Secousses du muscle de l'écrevisse, en hiver. — La secousse est lente, — Comparer à la figure 22. — Remarquer que l'excitabilité diminue rapidement; l'intensité et le rythme de l'excitation ne varient pas.

mène, c'est-à-dire une diminution de l'excitabilité qui produit une secousse plus allongée et moins haute (*fig.* 19).

On peut donc concevoir deux principaux types de muscles : le muscle rapide, excitable, à secousse brève ; le muscle lent, paresseux, à secousse prolongée. Les conditions physiologiques peuvent faire passer du type rapide au type lent ; c'est toutes les fois qu'on diminue l'intensité des phénomènes chimiques dont le muscle est le siège. Ainsi, un muscle séparé du corps depuis longtemps, n'ayant cependant été ni épuisé ni intoxiqué, est un muscle à secousse allongée, alors qu'étant tout frais il était un muscle à secousse brève.

Une autre condition exerce une influence considérable sur la forme de la secousse, c'est la charge du muscle.

Si le poids qui tend le muscle est très faible, on voit un phénomène qui n'avait pas passé inaperçu à SCHIFF, à HERMANN, à KÜHNE, mais que l'on a mieux observé dans ces derniers temps [1]. Le muscle, après sa contraction, ne redescend pas à la ligne qui indique son point de départ, ou tout au moins sa décontraction ne s'opère qu'avec une extrême lenteur. Il faut alors compter ce relâchement, non



Fig. 24. — INFLUENCE DE LA CHALEUR (d'après M. MAREY).

Muscle de grenouille. Vitesse moyenne du cylindre. Les secousses allongées et moins hautes sont celles du muscle refroidi.

plus par secondes, mais par minutes ; ce n'est qu'au bout de 5 à 10 minutes, — et il faut souvent plus de temps encore, — que le muscle revient à son état primitif. Ce phénomène, peu apparent avec le muscle de la grenouille, est extrêmement net avec le muscle de l'écrevisse, lequel m'a servi pour toutes ces recherches myographiques.

Avec le muscle du limaçon, la période de descente du muscle est indéfinie, pour ainsi dire. Même si le poids est

1. KRIES, *Archiv für Physiologie*, 1880, p. 348. — TIEGEL, *Archives de Pflüger*, t. XIII, p. 369-71. — BOUDET, *De l'élasticité musculaire. Thèse inaugurale*, Paris, 1880. — MINOT, *Journ. of anatomy and physiology*, 1878, p. 297-339. — CHARLES RICHET, *Archives de physiologie*, 1879, p. 535 et suivantes.

assez fort (50 grammes), une heure après la secousse, le muscle se distend encore. Cela s'observe même sur un animal dont les ganglions œsophagiens sont enlevés. Cette forme indéterminée de la contraction rend très difficile ou du moins très longue toute expérience un peu précise faite sur ce muscle.

Si l'on augmente, même assez peu, le poids qui tend le muscle, cette période de relâchement très lent se trouvera complètement masquée, et on reviendra ainsi à la forme normale, schématique, classique, de la contraction musculaire. Mais ce n'est pas l'image vraie des modifications intimes de la substance musculaire ; car, presque toujours, la forme véritable d'une secousse est masquée par les poids qui tendent le muscle, et il faut en tenir un bien plus grand compte qu'on ne l'a fait jusqu'ici.

Supposons maintenant qu'un poids de plus en plus lourd tende le muscle. Deux phénomènes connexes vont se produire. D'une part, la descente sera de plus en plus rapide ; d'autre part, l'ascension sera de plus en plus longue. On pourra ainsi arriver à des formes de secousses telles, que la période d'ascension sera plus longue que la période de descente, ce qui est tout à fait contraire à l'état normal. D'ailleurs nous aurons à revenir sur ces faits, quand nous traiterons l'élasticité musculaire.

Contracture — L'intensité des excitations électriques modifie la forme de la secousse. Je ne parlerai pas ici du travail fourni par le muscle, travail qui varie, et qui augmente, avec la force de l'excitation, — car la discussion de ces faits sera traitée plus avantageusement à propos de l'élasticité et de l'excitabilité, — mais seulement d'une forme spéciale qu'on observe à la suite de très fortes excitations.

Ainsi que nous le disions tout à l'heure (voyez page 64), à mesure que l'intensité croît, le relâchement se fait avec

une plus grande lenteur. Mais, si l'on excite le muscle avec de très forts courants d'induction, on observe un autre phénomène. Le relâchement consécutif à la constriction se fait en deux périodes : une première, de relâchement brusque ; une seconde, de relâchement lent, que nous appellerons *contracture* [1]. Cette contracture apparaît au moment où le muscle est en voie de relâchement, et même, dans quelques cas, elle est précoce, en quelque sorte, apparais-

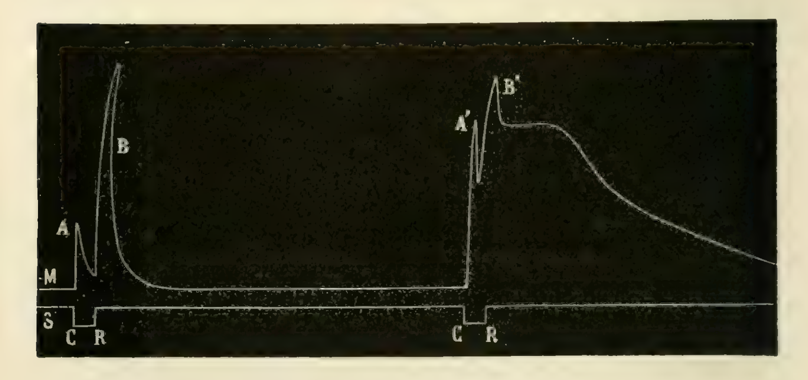


Fig. 25. — CONTRACTURE.

Muscle de l'écrevisse. — En AB, excitation faible ; en A'B', excitation forte (myographe indirect). Après la secousse B', on voit le plateau de la contracture. On voit aussi qu'il y a deux périodes dans la descente du muscle. La secousse de clôture est plus petite que la secousse de rupture.

sant avant que le muscle ait atteint le maximum de sa hauteur.

Les figures ci-jointes vous donneront deux exemples de cette contracture. Dans la figure 25 on voit le muscle, excité en B' par un courant très fort, donner une contraction dont

1. La première notion sur la contracture est due à M. Ranvier (leçon du 9 mars 1876, *Leçons d'Anat. génér. sur le système musculaire,* p. 199). — « *On peut, dans certaines circonstances, déterminer le tétanos dans le gastrocnémien de la grenouille, à l'aide d'une seule excitation un peu forte.* » — Malheureusement M. Ranvier a employé, pour exprimer cette contraction prolongée, le mot très impropre de *tonicité* (p. 355). Presque en même temps

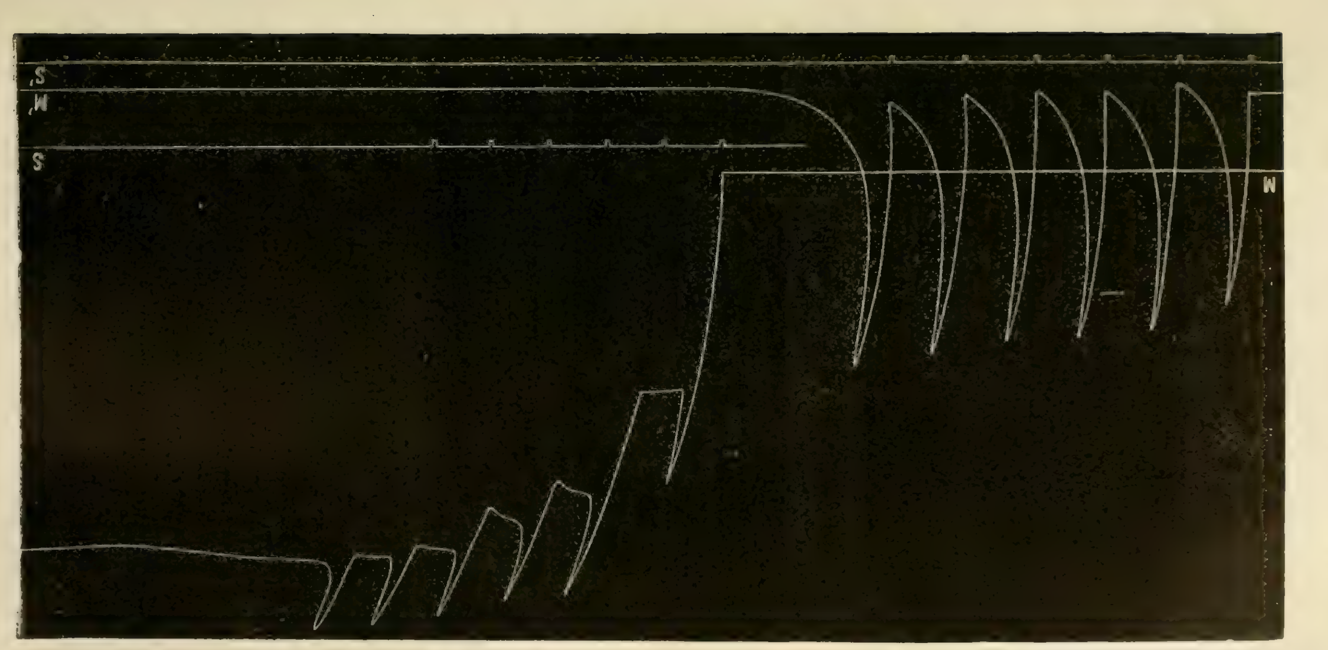


Fig. 26. — CONTRACTURE.

Muscle de l'écrevisse. M. Secousses provoquées par un courant fort. M'. Secousses provoquées sur le même muscle par un courant faible. Le rythme de l'excitation est le même. Il n'y a que l'intensité qui varie. Toutes les autres conditions sont identiques pour M et M'. Contracture après les secousses de M.

la forme est particulière. Dans le relâchement on distingue bien la période de relâchement brusque, et la période de relâchement lent avec une sorte de plateau qui est l'indice de ce que nous avons appelé la contracture.

Il en est de même dans la figure 26, où l'on voit qu'aux six secousses de la ligne M succède une contracture prolongée. Le muscle ne revient pas à son relâchement primitif, et reste dans un état intermédiaire entre l'extrême constriction et le complet relâchement.

Il y a une analogie remarquable entre cette contracture et la secousse d'un muscle empoisonné par la vératrine.

La contracture ne peut être assimilée à la fatigue; ce n'est pas un état passif du muscle, mais un état actif, d'autant plus marqué que le muscle est moins fatigué. A mesure que le muscle se fatigue, on peut plus difficilement provoquer ce phénomène. Chez les écrevisses qui sont restées longtemps en captivité, et dont, par conséquent, l'excitabilité musculaire est très amoindrie, on ne peut plus provoquer de contracture, même avec des courants extrêmement forts.

Notons aussi que la contracture survient moins bien à la suite d'excitations musculaires indirectes (par l'intermédiaire des nerfs) qu'après des excitations directes.

Contraction idio-musculaire. — Peut-être faut-il assimiler à la contracture le phénomène que Schiff a étudié sous le nom de contraction *idio-musculaire* [1].

M. Tiegel décrivait très bien et en détail le même phénomène (*Archives de Pflüger*, t. XIII, p. 71 à 83). J'ai montré qu'il est extrêmement net sur le muscle de l'écrevisse (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, juin 1879), et bien plus facile à observer que sur le muscle de la grenouille. J'ai pu aussi prouver que la contracture rend le muscle plus excitable : conclusion à laquelle sont arrivés depuis MM. Kronecker et Hall (*Archiv für Physiologie : Supplem.*, 1879, p. 45).

1. La contraction idio-musculaire a été vue avant Schiff par Brunet Dowr en 1846 (voy. Brown-Séquard, *Journal de la physiologie*, t. I, p. 37).

Si l'on excite, soit électriquement, soit plutôt mécaniquement, par un pincement ou une percussion, une région limitée d'un muscle un peu fatigué, — l'expérience ne réussit très bien que sur les animaux à sang chaud, — on voit la fibre musculaire former comme un nœud au point excité, et cette nodosité persiste fort longtemps sans que la contraction limitée du muscle se propage aux autres fibres. Pareil phénomène s'observe assez souvent chez certains malades atteints d'affections du système nerveux. On lui a donné le nom, assez impropre, de *myoœdème*.

Sur le cœur de la grenouille, déjà épuisé, on constate une sorte de contracture locale succédant à une seule excitation (Ranvier).

M. Frédéricq[1] a vu que les muscles du manteau de poulpe présentent ce phénomène. On peut remarquer aussi quelque chose d'analogue dans les muscles de beaucoup de mollusques et d'invertébrés inférieurs.

Le muscle du pied du limaçon étant renversé, et fixé à ses deux extrémités de manière qu'on puisse suivre les mouvements de sa face inférieure, on voit qu'une excitation mécanique, si elle est faible, détermine, même après la section des ganglions œsophagiens, une contraction localisée.

Peut-être doit-on assimiler ces contractions localisées à la contraction idio-musculaire des animaux supérieurs. A mesure qu'on redescend dans la série animale, on voit les muscles acquérir une indépendance de plus en plus marquée vis-à-vis du système nerveux, de sorte que les contractions localisées apparaissent surtout sur les invertébrés, et les plus inférieurs d'entre eux, comme les Méduses par exemple. Ce qui chez ces animaux est normal, devient chez les vertébrés supérieurs une conséquence de

1. *Bull. de l'Ac. roy. de Belgique*, 1878, n° 11, (tir. à part. p. 58).

la mort physiologique. En effet, les nerfs qui généralisent les excitations transmises à la fibre musculaire, ont perdu leurs propriétés, alors que les muscles sont encore irritables localement. La contraction idio-musculaire s'observe donc en dernière analyse dans les muscles qui n'ont que peu de nerfs moteurs, ou dont les nerfs moteurs ne sont plus excitables.

Quant à la cause même de la contracture, on ne peut faire que des hypothèses. S'il est vrai que la secousse du muscle ne soit qu'un changement dans son élasticité, il n'est rien d'étonnant à ce que le changement d'élasticité soit beaucoup plus prolongé à la suite d'une excitation forte qu'à la suite d'une excitation faible.

La forme de la secousse n'est donc pas, comme on l'a cru longtemps, une forme constante, toujours identique dans le même muscle. C'est une modification passagère de l'état élastique du tissu musculaire, et cette modification persiste d'autant plus que l'agent extérieur qui l'a provoquée a troublé plus fortement l'état antérieur du muscle.

Onde secondaire. — Il est un fait qui explique peut-être le phénomène de la contracture : c'est ce que j'ai appelé l'onde secondaire.

Si l'on excite très fortement par des courants électriques d'une certaine fréquence un muscle qu'on a tendu par un poids léger (5 grammes par exemple pour une pince d'écrevisse de dimension moyenne), il y aura une série de secousses, plus ou moins fusionnées. Mais, quand l'excitation aura cessé, au lieu de présenter de la contracture après ces secousses, le muscle se relâchera.

On pourrait croire que les choses en restent là, et que le muscle, étant relâché, est revenu définitivement à sa position première. Eh bien ! il n'en est pas ainsi : le muscle se

relâche, mais, une fois relâché, il se contracte de nouveau, par saccades, comme par ondées, en sorte qu'il regagne à peu près la position qu'il avait acquise pendant son tétanos. Il reste ainsi contracturé durant un temps variable, puis il se relâche de nouveau, et retourne graduellement, très lentement, à son point de départ.

La figure suivante (*figure* 27) vous indiquera ce phénomène. Après le tétanos du muscle, on voit qu'il est revenu à sa position première ; puis il se resserre de nouveau, sans qu'il soit cependant de nouveau excité. Il tend ainsi à se mettre dans une sorte d'état intermédiaire entre le relâchement complet et la constriction complète.

Ce phénomène est constant dans certaines conditions. Il en est deux qui sont absolument nécessaires. Il faut d'abord que le muscle soit extrêmement frais ; car, pour peu qu'il ait déjà subi un certain nombre d'excitations antérieures, pour peu que l'animal soit épuisé par un séjour trop prolongé dans l'aquarium, ou que la température soit trop élevée ou trop basse, on ne verra rien d'analogue à l'onde secondaire. Il y aura de la contracture, mais aucun relâchement subit après la contraction.

En outre, il faut que le poids à soulever soit faible. S'il est trop considérable, on ne peut pas voir la contracture secondaire. Cela nous indique que la force déployée alors par le muscle est de médiocre intensité, puisqu'il ne peut plus soulever le poids qu'il avait facilement mis en mouvement par sa contraction primitive. Il faut aussi que le poids ne soit pas nul. En effet, lorsque le poids est nul, il ne se fait plus aucun relâchement, et le tétanos persiste presque indéfiniment, même quand depuis longtemps les excitations électriques ont pris fin. Ici encore nous voyons que l'état élastique du muscle est masqué par les poids qui le tendent. On ne saurait exagérer l'influence exercée

ainsi sur la forme apparente de la contraction ou de la contracture par les poids que le muscle doit soulever.

Cette contracture secondaire nous montre cependant qu'il ne faut pas concevoir la contracture, consécutive aux excitations fortes, comme une prolongation de la secousse

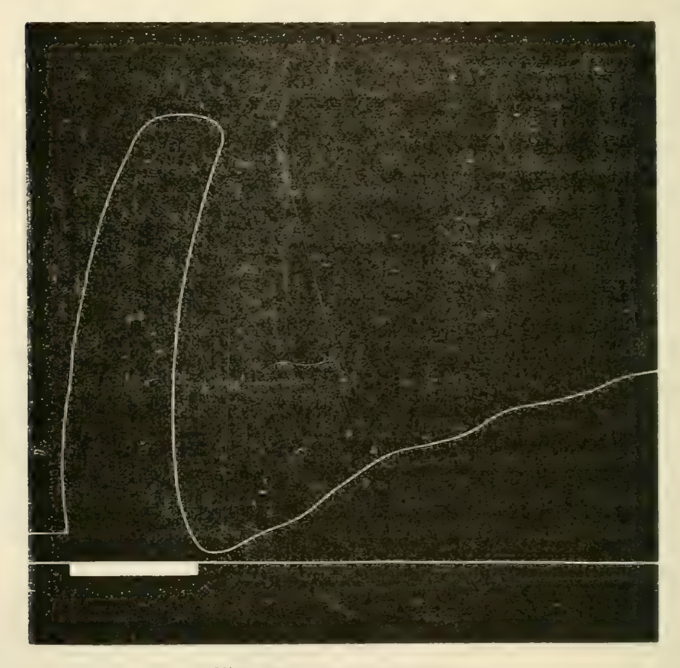


Fig. 27. — ONDE SECONDAIRE.

Le trait blanc de la ligne inférieure indique les excitations électriques qui ont provoqué un tétanos. On voit qu'immédiatement après le tétanos le muscle est devenu plus extensible qu'avant l'excitation. Puis sa courbe remonte graduellement par saccades successives. — Muscle d'écrevisse.

musculaire. C'est une action secondaire consécutive à la secousse, et, jusqu'à un certain point, indépendante de celle-ci. C'est une onde qui survient dans le muscle relâché, onde spontanée et faible qui suit l'onde forte provoquée par l'excitation électrique. Il y a donc probablement après chaque excitation deux ondes : une onde primitive et une onde secondaire.

En réalité, il faut peut-être admettre plusieurs ondes; car l'ascension secondaire du muscle se fait par saccades successives, ainsi qu'on peut le voir sur la figure ci-jointe.

L'existence de ces ondes secondaires nous prouve qu'après une excitation il se fait dans le muscle toute une série de modifications, tantôt latentes, tantôt apparentes, qui persistent longtemps après que l'excitation a pris fin. Dans le cas actuel ce sont des changements d'élasticité, car les mouvements de relâchement ou de constriction n'indiquent pas autre chose.

Sur le muscle du limaçon, qui, par l'extrême lenteur de sa fonction, se prête bien à toutes ces analyses physiologiques, on observe, après une excitation unique qui a provoqué une contraction, toute une succession de contractions fibrillaires consécutives à la contraction principale. Il semble que, dans la fibre musculaire, il se fasse, après une excitation, une agitation prolongée décroissant graduellement, comme l'agitation d'une nappe d'eau troublée par la chute d'une pierre.

Variations des formes de la secousse. — Non seulement la forme de la secousse varie suivant les diverses conditions physiologiques qui modifient l'excitabilité du muscle, mais encore elle varie énormément suivant le muscle qu'on étudie.

D'une manière très générale, on peut dire qu'il y a deux sortes de muscles : les muscles à contraction brève et les muscles à contraction lente. Entre les deux, naturellement, on observe tous les intermédiaires.

Pour les divers muscles d'un même animal, la secousse est différente. Ainsi, chez l'homme, les muscles à fibres striées, comme le masséter, le biceps, le diaphragme, ont une secousse brève; tandis que les muscles à fibres lisses, qui appartiennent au système de la vie organique, ont une

contraction très longue, par exemple : l'intestin, l'estomac, la vessie, l'utérus.

Vous connaissez les belles recherches de M. Ranvier sur les muscles rouges et les muscles pâles du lapin. Les muscles pâles se contractent très rapidement, et leur relâchement est très brusque, tandis que les muscles rouges répondent plus tard à l'excitation, et ne se relâchent qu'avec lenteur [1].

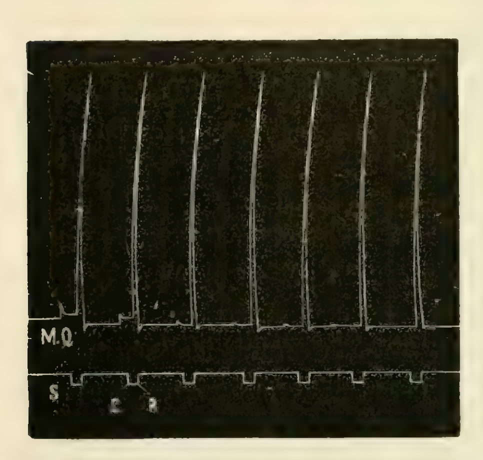


Fig. 27 *bis*. — SECOUSSES ISOLÉES.

Muscle de la queue de l'écrevisse. Secousses très brèves. Excitations identiques. C. Clôture. R. Rupture du courant de pile. La secousse de la clôture est très faible, et bientôt la clôture n'a plus d'effet. Comparer cette figure à la figure 23 qui indique les secousses du muscle de la pince.

J'ai montré que les muscles de l'écrevisse présentent aussi une semblable dualité. Le muscle de la queue a une secousse brève, tandis que le muscle de la pince a, sauf certaines circonstances spéciales, une secousse bien plus longue. Les figures données plus haut établissent nettement cette opposition.

M. Cash [2] vient de faire quelques recherches dans ce sens, et il est arrivé à des résultats assez intéressants. D'après lui, chaque muscle a une réaction spéciale, et une courbe myographique particulière, de sorte que, si l'on prend la forme de la secousse musculaire que donnent les différents muscles de la grenouille, on a pour chaque

1. *Loc. cit.*, p. 195, fig. 29, 39, 43, etc. et *Arch. de physiologie*, 1874, p. 1.
2. *Archiv fur Physiologie*. — *Supplément* 1880, p. 147 à 160.

muscle une courbe différente. On pourrait presque, par la seule inspection de la courbe, reconnaître le muscle qui l'a donnée. Ces formes graphiques de la contraction sont plus utiles à connaître que les chiffres exprimant leurs différentes phases. M. Cash a constaté, comme on l'avait fait avant lui, que la tension du muscle par un poids fort diminue quelque peu la durée de sa contraction. Mais, quoique la durée soit diminuée, la forme n'est pas modifiée. Il s'ensuit qu'en tendant le même muscle par des poids différents on retrouverait toujours la forme de la secousse qui est particulière à ce muscle. Peut-être y a-t-il lieu de faire quelques réserves relativement à cette affirmation. J'ai cru en effet trouver que la forme de la secousse est modifiée par la charge du muscle. Quoi qu'il en soit, M. Cash a constaté que sur des crapauds, des grenouilles, des lapins, les divers muscles n'ont jamais la même courbe myographique.

Malgré l'intérêt que devrait offrir cette recherche, on n'a pas encore analysé méthodiquement la fonction des muscles à fibres lisses chez les mammifères; et ce qui a été fait de précis sur la forme de leur secousse se réduit à fort peu de chose.

Ch. Legros et Onimus [1] ont donné d'assez nombreux tracés des mouvements des muscles de la vie végétative. Mais la seule conclusion qu'on en puisse déduire, c'est que ces muscles ont une secousse très prolongée; de trois à cinq secondes en général.

M. Ranvier [2] a indiqué aussi la forme des mouvements de l'œsophage, et de l'estomac de la grenouille; mais ce n'est pas au point de vue qui nous occupe en ce moment.

M. Engelmann [3] a donné une excellente monographie du

1. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1869, t. VI, p. 41, p. 424.
2. *Loc. cit.*, p. 415 et suiv.
3. *Archives de Pflüger*, t. IV, p. 33.

muscle de l'uretère chez le lapin. On trouvera dans ce mémoire un grand nombre de faits intéressant la physiologie générale.

Récemment M. POLAILLON a enregistré la forme de la contraction de l'utérus pendant l'accouchement[1]. Les courbes myographiques que donne l'utérus sont celles des muscles à contraction lente. Il est vrai qu'on ne saurait dire s'il s'agit là d'une secousse unique ou d'une série de secousses fusionnées en tétanos. Pour M. POLAILLON, — et son opinion est très vraisemblable, — c'est une secousse unique, extrêmement lente dans toutes ses périodes, puisqu'elle dure plus d'une minute et demie (en moyenne 106 secondes).

Le cœur, qui par sa structure, ses relations avec les centres nerveux et sa fonction prépondérante dans l'organisme, se sépare de tous les autres muscles, a une secousse en général assez allongée, beaucoup plus courte cependant que celle de l'utérus. On peut dire que la durée de sa contraction varie entre une seconde et trois dixièmes de seconde. Quant à la forme de la systole, elle varie extrêmement : mais cette étude rentre plutôt dans l'histoire de la circulation que dans l'histoire des fonctions musculaires.

Je voudrais vous faire maintenant la physiologie comparée de la secousse musculaire ; mais malheureusement c'est un chapitre qui n'a pas encore excité la curiosité des physiologistes[2], de sorte que nos données à ce sujet sont des

1. *Recherches sur la physiologie de l'utérus gravide.* — *Arch. de physiol.*, 1880, t. XII, p. 1, voy. fig. 18, 19, 25.

2. Voici à peu près les seuls travaux où l'on trouvera des documents sur la physiologie comparée des muscles, au point de vue de la forme de la secousse. M. ROMANES a étudié les muscles des Méduses (*Proceed. Roy. Society*, t. XXIV, p. 143, 151, et t. XXV, p. 464). — M. POUCHET, le muscle vibrant du homard (*Bullet. de la soc. de biol.*, 1875, p. 358). — MM. FRÉDÉRICQ et VANDEVELDE, les muscles du homard (*loc. cit.*). — MM. LAVOCAT et ARLOING, divers muscles de vertébrés, *Revue des sciences médicales*, t. VIII,

plus limitées. Je crois même qu'on n'a guère fait d'observations myographiques un peu suivies que sur la grenouille, le crapaud, le lapin, l'homme, l'écrevisse. C'est là assurément une lacune très regrettable, et qu'il ne serait pas bien difficile de remplir.

Le seul fait que les rares expériences de physiologie comparée aient appris, c'est que les animaux dont les allures sont rapides, et la nutrition très active, ont des secousses brèves, tandis que ceux dont les mouvements sont lents donnent des secousses très allongées. Le muscle de l'oiseau donne une secousse qui dure peu de temps, tandis que la secousse du muscle de tortue est très longue.

Le muscle du limaçon se contracte avec une extrême lenteur. On pourrait indiquer, d'une manière approximative, mais relativement assez exacte, les différentes périodes de la secousse musculaire qu'il donne, en disant que sa période latente est d'une demi-seconde; sa période d'ascension d'une demi-minute, et sa période de descente d'une demi-heure.

D'après M. Soltmann [1], les muscles des nouveau-nés ont des secousses lentes, et leur contraction normale ressemble à celle des muscles de l'adulte, quand ceux-ci sont épuisés par la fatigue.

Toutes ces différences ne doivent être attribuées ni à des différences dans le nerf excitateur, ni à des différences dans le courant sanguin irrigateur. Il est certain que, si la forme de la contraction varie, c'est que la structure du muscle est variable. De fait, à mesure que la structure du muscle se rapproche plus de la structure de la cellule pri-

p. 56. — Quant aux muscles des insectes, étudiés surtout pour leur structure, la physiologie en a été faite, mais principalement pour la locomotion et le vol, par M. Marey, *Journal de l'anatomie*, t. VI, p. 19. — Voy. aussi sur le même sujet Fleischl. *Centralblatt f. med. Wiss.*, 1875, p. 469.

1. *Revue des sciences médicales*, t. XII, p. 54.

mitive, la contraction prend une forme plus allongée. Les muscles dont la secousse est extrêmement brève ont une structure plus compliquée et une organisation plus parfaite.

Influence des poisons sur la forme de la secousse musculaire. — Certaines substances modifient profondément

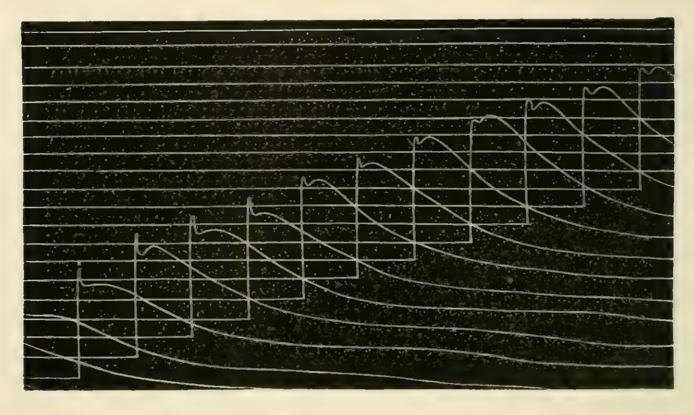


Fig. 28. — INFLUENCE DE LA VÉRATRINE.

Les premières contractions, celles qui répondent au début de l'empoisonnement sont en bas et à gauche de la figure. La contracture qui suit la secousse primitive commence de plus en plus haut au fur et à mesure que l'intoxication fait des progrès. — Muscle de grenouille.

la forme de la secousse du muscle. Celle qui a l'influence la plus curieuse, c'est certainement la vératrine, dont plusieurs physiologistes ont étudié avec beaucoup de précision l'action toxique. Après chaque secousse, il se fait comme une onde qui devient de plus en plus élevée à mesure que l'empoisonnement fait des progrès. Cette onde secondaire est d'abord tout à fait nulle; mais finalement elle empiète sur la secousse musculaire elle-même, et la masque complètement. Nous donnons ici, d'après M. Marey [1], la courbe myographique des muscles empoisonnés

1. *La Machine animale*, p. 34, fig. 5.

avec la vératrine. On pourra remarquer que cette courbe est tout à fait analogue à celle de la contracture. Cette analogie concorde bien avec l'idée que Claude Bernard professait sur l'action des poisons. Ceux-ci ne développent pas dans un tissu des propriétés nouvelles, mais font seulement apparaître avec plus de netteté quelques-unes des propriétés physiologiques normales de ce tissu.

Le chloroforme, même à dose assez faible, agit sur la secousse du muscle, en diminuant la hauteur de la secousse, en ralentissant les deux périodes d'ascension et de descente. Cette modification ne s'observe pas sur les animaux à sang chaud, qui ne peuvent supporter sans péril de notables quantités de chloroforme. Mais sur les grenouilles et sur les écrevisses on voit très bien comment le chloroforme (et aussi le chloral et l'éther) modifie la secousse musculaire. Quand une écrevisse a été plongée environ une heure dans de l'eau contenant seulement 1 gramme de chloroforme par litre, la contraction de ses muscles est devenue lente, de rapide qu'elle était d'abord. Ainsi, à cette faible dose, le chloroforme a déjà modifié la contractilité musculaire.

D'après les recherches de M. Boudet [1], le curare agirait aussi de même. L'oxyde de carbone, qui, à la pression normale, laisse intacte la contractilité musculaire, à une pression de cinq atmosphères, l'abolit [2].

En général, quoique le muscle soit moins susceptible que beaucoup d'autres tissus de l'organisme aux influences toxiques, presque toutes les substances toxiques qui passent dans la circulation finissent par altérer la fibre musculaire et modifier sa fonction. En effet, on ne doit pas considérer les poisons comme limitant leur action à un seul tissu ou à

1. *Trav. du laborat. de M. Marey*, 1880, t. IV, p. 156, fig. 31 et 32, et aussi Mendelssohn, *ibid.*, p. 137, fig. 27.
2. P. Bert, *Gazette médicale*, 1878, p. 908.

un seul système. A dose plus ou moins forte, ils ne restent pas localisés, mais diffusent dans tout l'organisme, et troublent, quoique à des degrés divers, le sang, les épithéliums, le système nerveux et le système musculaire. Quoi qu'il en soit, l'action finale de toutes ces substances toxiques sur le muscle est analogue aux effets de la fatigue ; la secousse est moins haute, commence plus tard, et, de brève qu'elle était, devient très allongée.

Nous pouvons conclure de tous ces faits que la secousse musculaire n'a pas une forme immuable. Elle varie suivant une infinité de conditions, et on ne peut en apprécier les variations qu'en faisant des expériences rigoureusement comparatives.

Revenons maintenant aux trois périodes de la contraction que nous avons indiquées au début de cette leçon. Il y a la période latente, la période d'ascension et la période de descente du muscle. Chaque secousse musculaire passe par ces trois phases. Mais elles sont tantôt rapides, tantôt lentes, de sorte qu'entre les deux types extrêmes, celui où la secousse est terminée au bout d'un cinquantième de seconde, et celui où la secousse n'est terminée qu'au bout de dix minutes, on peut concevoir, comme ils existent en réalité, tous les types intermédiaires.

Les trois stades de la secousse ne sont pas également variables. Le stade de latence et le stade de constriction ont une durée presque constante, ou plutôt qui ne change que dans d'assez étroites limites. Au contraire le stade de relâchement se modifie extrêmement. C'est sa durée plus ou moins longue, depuis un cinquantième de seconde jusqu'à dix minutes et plus encore, qui donne à la courbe myographique sa forme spéciale. Ce sont ses oscillations (contracture, onde secondaire), qui chan-

gent le type normal, schématique, de la secousse musculaire.

De là cette conclusion. Toute perturbation de l'état physiologique du muscle exerce une influence puissante sur la durée du relâchement qui suit la contraction, et en général elle prolonge le relâchement.

TROISIÈME LEÇON

DU TÉTANOS MUSCULAIRE

De deux excitations consécutives. — De l'addition latente. — Tétanos physiologique. — Contraction initiale. — Tétanos rythmique. — Bruit musculaire. — Onde musculaire. — Contraction volontaire.

Effet de deux excitations consécutives. — Jusqu'ici nous avons envisagé la secousse isolée, telle qu'on peut l'obtenir en excitant à de longs intervalles un muscle adapté au myographe. Il importe d'étudier comment la secousse se modifie lorsqu'on excite le muscle à des intervalles plus rapprochés, de manière à ce que la seconde excitation surprenne le muscle alors que la première secousse n'est pas terminée encore.

Helmholtz avait observé que deux excitations très proches changent la forme de la secousse. Si l'intervalle qui sépare la seconde excitation de la première est tel que la seconde excitation atteigne le muscle, alors qu'il n'est pas encore revenu au repos complet, la seconde secousse se confond en partie avec la première. Si les deux excitations ont lieu toutes les deux pendant la période latente ou le début de la contraction, il n'y aura qu'une seule secousse, mais cette secousse unique sera plus élevée que si elle avait été provoquée par une seule excitation. Il y a donc là évidemment une superposition de deux secousses,

de sorte que, s'il n'y a qu'une seule secousse apparente, cette unique secousse est, en réalité, la fusion de deux secousses simples.

La figure suivante (*figure* 29) qui est un schéma de Helmholtz, vous fera comprendre ce phénomène. La première secousse a lieu suivant la courbe indiquée en (1 *ba* 8).

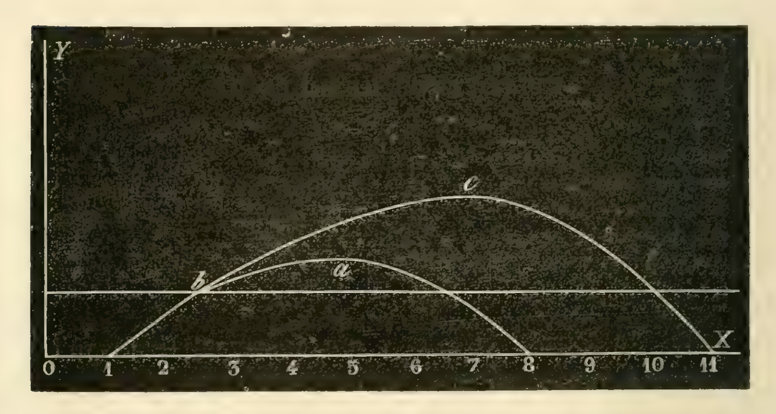


Fig. 29. — Addition de deux secousses.

Schéma, d'après Helmholtz. L'excitation qui provoque la première secousse est en O. L'excitation qui provoque la seconde secousse est en *b*.

Mais si, pendant la constriction du muscle, une autre excitation égale à la première vient l'atteindre, en *b*, par exemple, la seconde secousse se fusionnera avec la première, et la secousse, unique en apparence, qui résultera de cette fusion sera notablement plus élevée (1 *bc* 11).

Une autre figure (*figure* 30), non schématique, vous indiquera aussi la fusion de deux secousses. La première secousse A est provoquée par une excitation électrique. Mais, si l'on excite le muscle par deux excitations, égales à l'excitation première qui a donné la secousse A, et très rapprochées, on aura une secousse A^2 qui sera près de vingt fois plus élevée que la secousse A, due à une seule excitation.

Ainsi non seulement il y a fusion en une seule secousse de deux secousses très rapprochées, mais encore il y a, par le fait d'une première excitation, une augmentation d'excitabilité considérable. Ce n'est pas la simple réunion de deux contractions en une seule, et il y a un autre phénomène qu'il importe d'étudier avec quelque détail.

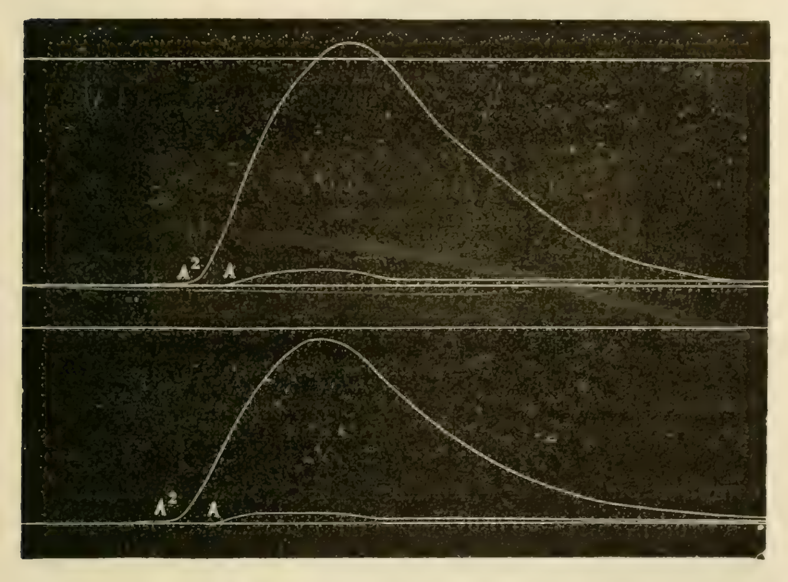


Fig. 30. — ADDITION DE DEUX SECOUSSES.

A. Secousse provoquée par une seule excitation. A² secousse unique en apparence résultant de deux excitations égales à A et très rapprochées. — Muscle de l'écrevisse. — Vitesse maximum du cylindre.

En excitant un muscle par des courants d'induction rigoureusement égaux, le muscle étant tendu par le même poids, et les excitations étant assez rapprochées, j'ai vu croître régulièrement, pendant un certain nombre d'excitations, l'excitabilité du muscle. Les premières secousses sont très petites. Peu à peu elles deviennent de plus en plus hautes, et, à la fin, elles atteignent un maximum qu'elles ne dépassent plus. La conclusion de ce fait, qui

avait passé, je crois, à peu près inaperçu, pour des secousses isolées, non fusionnées en tétanos, est que des excitations successives augmentent l'excitabilité du muscle.

On voit ce phénomène sur la courbe myographique suivante (*figure* 31). La première secousse est très petite et les secousses consécutives sont de plus en plus élevées, quoique l'excitation reste identique.

Cela est vrai, non seulement quand les premières excitations donnent déjà une secousse, mais encore quand elles

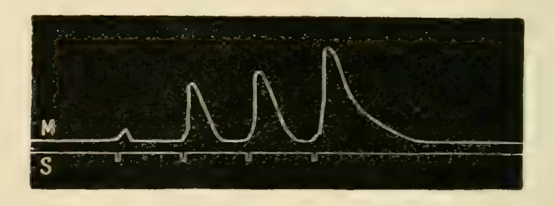


Fig. 31. — EXCITABILITÉ CROISSANTE.

Secousses de plus en plus élevées, par suite de l'excitabilité croissante. L'excitation est identique. — Muscle d'écrevisse tendu par un poids fort (100 gr.).

semblent inefficaces, et qu'aucun effet moteur apparent n'a été produit [1]. Il s'ensuit que deux excitations successives et rapprochées peuvent donner une secousse, alors qu'isolées elles seraient restées impuissantes. Souvent il faut trois, quatre, cinq, six excitations successives pour qu'il y ait un effet moteur. Les premières excitations n'ont pas d'effet appréciable, alors que les excitations consécutives font que le muscle se contracte.

Voici une figure qui démontrera, je crois, l'influence

1. FICK avait observé ces effets sur le nerf (*Untersuchungen ueber electrische Nervenreizung*, Brunswick, 1864). M. ENGELMANN (*Archives de Pflüger*, t. III, p. 280, 1870) vit ce phénomène sur l'uretère directement excité; mais, à part l'observation faite par cet éminent physiologiste, on ne l'avait pas encore constaté pour des excitations musculaires directes (voy. HERMANN, *Handbuch der Physiologie*, t. I, p. 111). Ma première publication sur ce sujet est dans les *Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, 4 déc. 1876.

d'excitations successives et égales entre elles sur l'excitabilité croissante du muscle, même alors qu'il n'y a pas de contraction musculaire (*figure* 32). Les deux premières excitations n'ont eu aucun effet. La troisième excitation a produit une minime déviation de la ligne myographique. La quatrième excitation a donné une petite secousse, tandis que les trois excitations consécutives ont déterminé la constriction énergique du muscle, et provoqué de fortes secousses.



Fig. 32. — EXCITABILITÉ CROISSANTE.

Muscle d'écrevisse. — S. Indications des sept excitations électriques d'intensité égale. — Rythme uniforme.

La figure 33 montrera aussi qu'il peut y avoir, par le fait d'excitations répétées, un effet moteur, alors que ces mêmes excitations, étant isolées, ne produisent aucun effet. Le muscle ne se contracte que si le rythme des excitations électriques est suffisamment rapide. Avec un rythme lent, il reste immobile [1].

1. D'ailleurs le phénomène de l'excitabilité croissante dans une série d'excitations rythmiques est si évident que, sur beaucoup des figures que nous donnons dans cette leçon, et dans les leçons II et IV, pour indiquer d'autres phénomènes, on le trouve très nettement caractérisé. Je citerai en particulier les figures 15, 17 *ter* et 31.

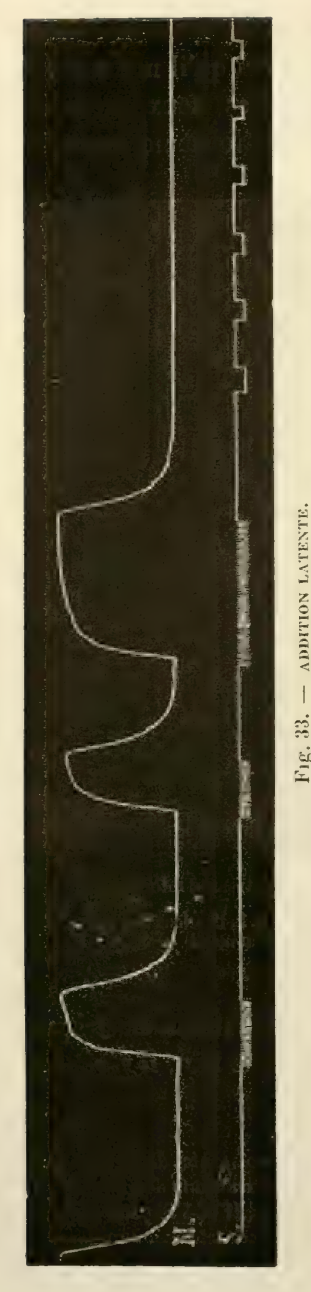


Fig. 33. — ADDITION LATENTE.

Excitations d'intensité égale, mais de rythme variable. A droite de la figure elles sont espacées et ne provoquent pas de mouvement, tandis qu'à gauche elles sont fréquemment répétées et provoquent un tétanos. Muscle d'écrevisse. Myographe indirect.

Le muscle, après avoir été excité par un courant faible, que ce courant ait provoqué ou non une secousse, est devenu plus excitable. Si la première secousse était faible, les secousses consécutives sont fortes. Si la secousse était nulle, le mouvement qui, sous l'influence des premières excitations, ne s'était pas produit tout d'abord, se produit ensuite, même si les excitations restent d'intensité égale, et cela, grâce à l'accroissement d'excitabilité qu'ont donné à la fibre musculaire les premières excitations restées, en apparence, impuissantes.

Les physiologistes allemands (PFLÜGER, WUNDT, GRUNHAGEN,) qui ont, depuis longtemps, observé ce phénomène pour la moelle épinière, ont appelé *sommation* cete ffet des excitations successives qui n'agissent qu'à la longue. Mais le mot de *sommation* n'est pas français dans ce sens, et il m'a paru préférable de l'appeler *addition latente*.

On peut ainsi distinguer deux sortes d'additions : l'addition, manifeste sur les graphiques, des secousses qui se fusionnent en tétanos, et l'addition latente des excitations qui n'ont d'effet apparent qu'à la longue, les premières paraissant inefficaces.

On ne peut expliquer l'addition latente qu'en supposant qu'une excitation électrique rend le muscle plus excitable, et lui permet de répondre avec plus d'énergie à la seconde excitation qu'à la première.

On peut constater que le muscle augmente d'excitabilité dans les divers cas dont l'énumération suit :

1° Alors que la première réponse à l'excitation n'a pas encore eu lieu, c'est-à-dire pendant la période latente ;

2° Pendant tout le temps de la secousse ;

3° Quelque temps après la secousse ;

4° Alors même que la secousse ne s'est pas produite, et qu'aucun effet moteur apparent n'a eu lieu.

Ce dernier fait nous montre bien que les excitations électriques n'ont pas besoin, pour agir sur le muscle, d'être assez puissantes pour déterminer sa contraction. Dans l'intimité de la fibre musculaire, il se fait sans doute, sous l'influence de l'excitation, une modification dynamique, non directement appréciable, appréciable seulement par l'excitabilité croissante consécutive [1].

Il est presque impossible de donner en chiffres exacts la durée maximum nécessaire pour qu'on puisse encore, entre deux excitations, constater un notable accroissement d'excitabilité. Dans certains cas favorables, il m'a semblé que cette limite pouvait aller jusqu'à 8 ou 10 secondes. Mais, quand l'intervalle est aussi considérable, on ne peut que difficilement observer les effets de l'addition latente, au

1. Tous les muscles ne se prêtent pas également bien à ces expériences. Il m'a semblé que sur le gastro-cnémien de la grenouille les effets sont moins bien marqués que sur le muscle de la pince de l'écrevisse.

moins sur des muscles de grenouille, d'écrevisse et de tortue. Il est probable qu'avec le muscle du limaçon la durée serait bien plus considérable.

Quant à la limite minimum, elle avait été fixée par Helmholtz à $^1/_{600}$ de seconde. M. Sewall[1] a montré que, même avec un $^1/_{1000}$ de seconde d'intervalle, on observe encore l'addition de deux secousses apparentes et leur fusion en une seule. Ce fait a une certaine importance. Il nous prouve que pour le muscle un millième de seconde est un intervalle appréciable. Deux excitations aussi rapprochées ne sont pas pour lui comme une seule excitation. La secousse plus haute qu'il donne alors prouve qu'elles agissent sur lui comme deux excitations qui sont consécutives, et non simultanées.

Je n'ai pas besoin de vous faire remarquer que cette étude de la fusion des secousses du muscle est fort importante. Il y là en effet un phénomène très général, qui explique assez bien un grand nombre de faits observés non seulement sur les muscles, mais encore sur les nerfs et les centres nerveux.

Tétanos physiologique. — Prenons, comme l'a fait d'abord Helmholtz, comme l'ont fait ensuite beaucoup de physiologistes, et parmi eux surtout M. Marey, une série d'excitations électriques successives agissant sur le muscle. Si les excitations ont lieu avec un rythme peu fréquent. les diverses secousses sont assez exactement égales entre elles, et ne se confondent pas les unes avec les autres. On voit sur la figure ci-jointe (*figure* 34) l'indication de ces secousses isolées provoquées par des excitations successives, dont le rythme est de six par secondes.

1. *On the effect of two stimuli. — Journal of physiology*, t. II, p. 1 4, 1879

Si, au contraire, ces mêmes excitations se répètent avec une fréquence de vingt par seconde, on verra encore l'indication de chacune des diverses secousses; mais, comme chaque secousse dure plus longtemps que $\frac{1}{20}$ de seconde, la deuxième secousse, prenant le muscle alors qu'il n'est pas encore complètement relâché, empiétera sur la première;

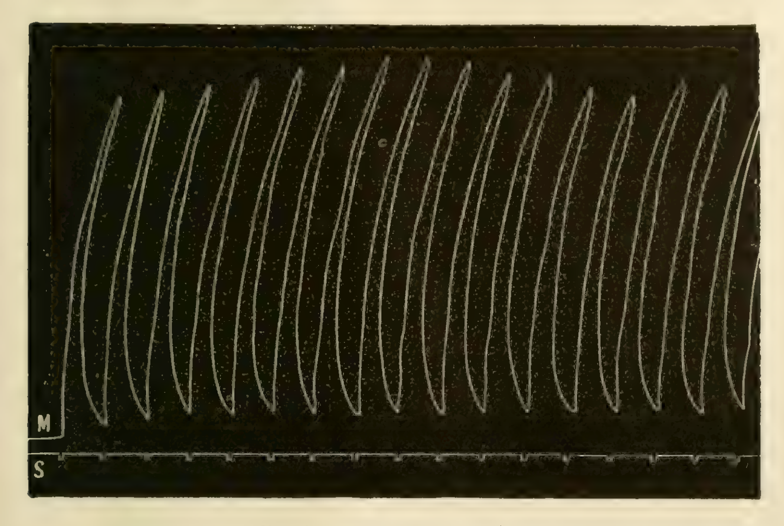


Fig. 34. — SECOUSSES ISOLÉES.

Excitations d'intensité égale et de rythme régulier. Muscle d'écrevisse frais (été). — La hauteur des différentes secousses va en augmentant d'abord, puis en décroissant. — Vitesse moyenne du cylindre. — Six excitations par seconde.

la troisième empiétera sur la seconde, et ainsi de suite; de sorte que le muscle ne pourra, après chaque secousse, revenir à sa ligne de départ (de repos ou de relâchement). Ce phénomène est indiqué sur la figure 35.

Si les excitations sont plus fréquentes, par exemple s'il y en a cinquante par seconde, il n'y aura plus aucune trace des secousses primitives. L'ascension du muscle sera brusque et définitive, et la constriction due à la première secousse ne sera suivie d'aucun relâchement, d'aucune oscillation, ainsi que le montre la figure 36. On appelle *plateau*

la ligne supérieure marquée par le muscle définitivement contracté. Cet état du muscle s'appelle le *tétanos*. On dit que le tétanos est *parfait* ou *complet*, lorsqu'on n'aperçoit plus d'oscillations dans la courbe myographique. Le tétanos est *imparfait* ou *incomplet*, lorsqu'il

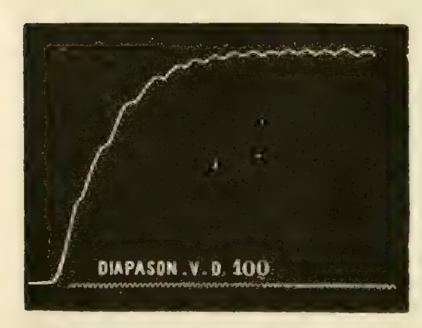


Fig. 35. — TETANOS INCOMPLET.

Muscle de grenouille. D'après M. MAREY. Secousses musculaires peu fréquentes, incomplètement fusionnées.

y a encore relâchements et élévations successives, indiquant la fusion incomplète des secousses.

On s'est demandé combien d'excitations sont nécessaires pour produire le tétanos complet. Mais vous allez voir qu'on ne peut répondre à cette question que dans tel ou tel cas particulier.

En effet, nous savons que la forme de la secousse musculaire

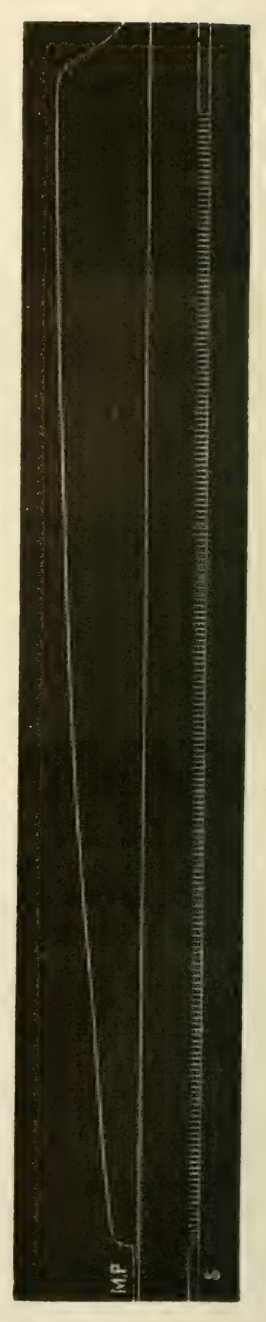


Fig. 36. — TÉTANOS COMPLET.

Muscle d'écrevisse. Figure réduite de 1/3. C'est cette forme qu'on peut appeler *tétanos ascendant*, par suite de la constriction progressive du muscle.

est très variable. Tantôt elle est brève, tantôt elle est longue. Or le tétanos n'est que l'enjambement des secousses musculaires les unes sur les autres : par conséquent, si les secousses sont très brèves, il faudra, pour que ces secousses enjambent les unes sur les autres, c'est-à-dire pour qu'il y ait tétanos, que le rythme des excitations soit très accéléré.

Supposons, en effet, une secousse, comme celle de l'aile d'un insecte, ne durant en tout que $\frac{1}{300}$ de seconde. Pour qu'il y ait tétanos, il faudra que le rythme soit au moins supérieur à trois cents excitations par seconde. Inversement, supposons des secousses musculaires durant une seconde, comme par exemple celles de la pince de l'écrevisse en hiver ou celles d'un muscle de tortue : il suffira, pour qu'il y ait tétanos ou commencement de tétanos, que le rythme de l'excitation soit de 1 par seconde.

Pour que le tétanos soit complet, que faut-il? Il faut que le muscle soit excité pendant sa période d'ascension. Supposons que cette période d'ascension soit de $\frac{1}{20}$ de seconde, le tétanos sera complet toutes les fois que le muscle sera soumis à des excitations dont le rythme sera égal ou supérieur à celui de vingt excitations par seconde. Si nous appelons A la durée de l'ascension du muscle en fractions de seconde, il y aura tétanos complet toutes les fois que le rythme, c'est-à-dire le nombre d'excitations par seconde exprimé aussi en fractions de seconde, sera égal à A ou plus grand que A. Si nous appelons D la durée de la descente du muscle, il y aura tétanos incomplet toutes les fois que le rythme sera plus petit que A, mais plus grand que A + D. Si le rythme est égal à la durée d'une secousse totale, ou, à plus forte raison, inférieur à cette durée, il n'y aura que des secousses isolées, séparées les unes des autres.

Ainsi, soit R le rythme ; on aura les relations suivantes :

$R \geqq A$. . . .	Tétanos complet.
$R < A$ $R > A + D$	Tétanos incomplet.
$R < A + D$	Pas de tétanos.

Or nous savons que les différents muscles ont des secousses dont la durée est très différente, et de plus, que

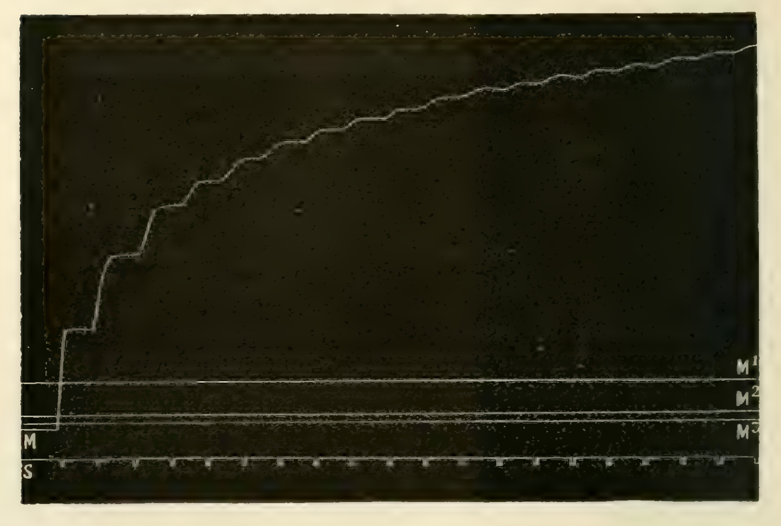


Fig. 37. — TÉTANOS.

Excitations d'intensité égale et de rythme régulier. — Six excitations par seconde. — Vitesse moyenne du cylindre. — Si l'on compare cette figure à la figure 34, on verra que toutes les conditions sont identiques, sauf que le muscle de la figure 34 est frais, et que le muscle de la figure 37 a été séparé du corps depuis vingt-quatre heures. Sur cette figure on voit en M^1, M^2, M^3 que le muscle, après avoir donné un tétanos presque complet, ne revient que lentement à la ligne de repos M. M^1 est sa courbe après un tour de cylindre, M^2 au second tour, et M^3 au troisième tour.

le même muscle, selon qu'il est frais ou fatigué, rempli ou privé de sang, sain ou intoxiqué, etc., a une secousse de durée extrêmement variable. Par conséquent, le même rythme d'excitations pourra produire un tétanos complet ou incomplet, ou même ne produira que des secousses isolées, suivant la variété de muscle excité, ou

même suivant les conditions physiologiques de ce muscle.

Ainsi un muscle séparé du corps depuis longtemps se tétanise complètement avec un rythme de six excitations par seconde, alors que sur un muscle frais, avec six excitations par seconde, les secousses sont complètement isolées. La figure suivante (*figure* 37) devra être comparée à la figure 34. La fréquence et l'intensité des excitations sont les mêmes. Mais le muscle de la figure 37 est resté séparé du corps pendant vingt-quatre heures. Cette condition particulière fait que la secousse isolée est plus prolongée; et alors le même rythme d'excitations peut provoquer un tétanos presque complet.

Néanmoins on peut, dans une certaine mesure, comparer les mêmes muscles les uns aux autres. Il suffit de n'expérimenter que sur des muscles frais. Voici, très approximativement, quel est le rythme nécessaire pour tétaniser complètement différents muscles. Il ne faut pas regarder ces chiffres comme absolus, mais comme représentant une moyenne relative.

Nombre d'excitations par seconde nécessaires et suffisantes pour le tétanos.

Insectes	300
Oiseaux	100
Cobayes	60
Hommes (muscles striés)	40
— (muscles lisses)	2
Lapins (muscles blancs)	40
— (muscles rouges)	20
Écrevisses (muscle caudal)	40
Écrevisses (muscle de la pince, été)	20
Écrevisses (muscle de la pince, hiver)	6
Grenouilles (gastrocnémien)	30
— (hyoglosse)	15
Tortues	3
Limaçons	0,1

Comme je ne crains pas de multiplier les *tracés*, qui met-

tent, à ce qu'il me semble, beaucoup de clarté dans la description des phénomènes, voici des figures qui vous donneront la démonstration de cette variabilité dans le rythme qui provoque le tétanos. Dans la figure 38 on a excité simultanément le muscle de la queue et le muscle de la pince de l'écrevisse. Or, par suite de la brièveté des secousses du muscle caudal, il n'y a pas tétanos complet,

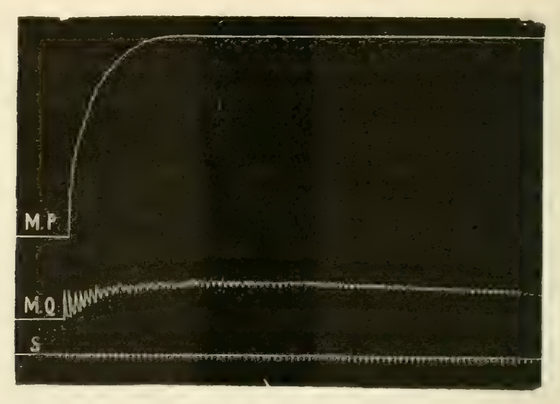


Fig. 38. — TÉTANOS.

Les mêmes excitations sont appliquées au muscle de la pince et au muscle de la queue. En MP le muscle de la pince de l'écrevisse a un tétanos parfait. En MQ le tétanos du muscle caudal du même animal est très incomplet.

alors que la constriction de la pince a pris au contraire la forme d'un tétanos parfait. La figure 39 donne, d'après M. MAREY, l'exemple d'un tétanos presque complet pour un muscle de tortue. alors que les mêmes excitations portant sur un muscle d'oiseau ont déterminé un tétanos très imparfait.

Les muscles de l'aile des insectes ne seraient pas tétanisés même avec des excitations de fréquence beaucoup plus grande. La figure 40 [1] indique cette rapidité des contractions des muscles de l'insecte. La seconde ligne (à partir du bas)

1. MAREY. *La machine animale*, p. 190.

représente les oscillations d'un diapason qui vibre 250 fois par seconde. Or les mouvements de l'aile sont au moins

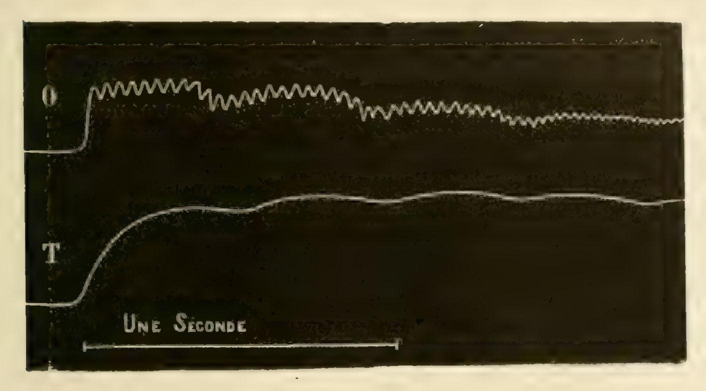


Fig. 39. — TÉTANOS.

En O tétanos très incomplet, déterminé sur des muscles d'oiseau par des excitations de fréquence croissante. En T tétanos presque complet d'un muscle de tortue par des excitations très peu fréquentes (2 par seconde). Vitesse moyenne du cylindre.

aussi fréquents, ainsi que le montrent les petits traits des autres lignes de la figure. Ces petits traits ont été obtenus

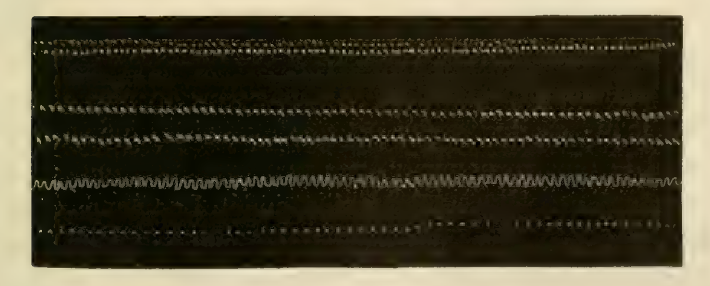


Fig. 40. — BATTEMENTS DES AILES D'INSECTE.

La ligne inférieure indique les battements de l'aile d'une abeille. La ligne placée au dessus montre les vibrations d'un diapason (250 vibrations par seconde).

en plaçant en face du cylindre enregistreur animé d'une rotation rapide et uniforme une abeille (ligne inférieure) et un bourdon (lignes supérieures) pendant qu'ils battaient

des ailes. Les battements des ailes se sont alors inscrits sur le cylindre. Il eût donc fallu plus de 250 excitations par seconde pour produire dans ces muscles même un commencement de tétanos.

Voici, d'après M. Marey, quel est le nombre des mouvements de l'aile par seconde, dans différentes espèces d'insectes :

Mouche commune	330
Bourdon	240
Abeille	190
Guêpe	110
Libellule	28
Papillon (Piéride du chou)	9

On trouverait des chiffres encore plus élevés, si l'on jugeait la fréquence du battement des ailes par la tonalité du son produit. Quelquefois en effet le son est aigu, ce qui semblerait indiquer un très grand nombre de vibrations par seconde. Mais on sait que le bourdonnement des insectes est un son qui n'est pas uniquement produit par la vibration des ailes.

Ce sont donc des muscles d'invertébrés qui ont la contraction la plus brève ; ce sont aussi des muscles d'invertébrés qui ont probablement la contraction la plus lente. Ainsi le muscle du limaçon est un des muscles qui se tétanisent le plus facilement. Avec une excitation toutes les quinze minutes, il y a tétanos incomplet. Le tétanos complet est obtenu avec des excitations dont le rythme est de 2 par minute.

Il m'a semblé que les muscles du cobaye ont besoin, pour que le tétanos soit produit, d'excitations plus fréquentes que les muscles d'autres mammifères (chien, lapin, homme). Quoique la limite précise soit difficile à déterminer, il faut environ soixante excitations par seconde pour qu'il n'y ait plus d'oscillations dans la courbe du tétanos.

Remarquez que cette différence des muscles au point de vue du tétanos est étroitement liée à leurs destinations fonctionnelles. Il y a des muscles dont le rôle est d'accomplir des mouvements solides, prolongés, durables. Ceux-là se tétanisent avec un petit nombre d'excitations par seconde. Au contraire, d'autres muscles ont pour fonction d'exécuter des mouvements rapides, des vibrations répétées, comme les muscles moteurs de l'aile chez les insectes et les oiseaux. C'eût donc été, pour ces animaux, un non-sens physiologique qu'un muscle donnant des secousses prolongées, quand son rôle essentiel était de vibrer fréquemment.

Chez l'écrevisse, par exemple, il y a un accord, une harmonie remarquable entre la destination fonctionnelle de ses deux principaux muscles et leurs propriétés physiologiques. Le muscle de la pince est robuste, donnant très facilement un tétanos; il doit, en effet, maintenir solidement les proies que l'animal a saisies, ou pincer vigoureusement les ennemis qui l'attaquent. Au contraire, la queue a pour unique fonction d'agiter l'eau comme une rame, et, par conséquent, comme les muscles des ailes, elle sert bien moins par la force que par le nombre de ses mouvements. Aussi ce muscle ne se tétanise-t-il qu'avec des excitations extrêmement fréquentes.

M. Meyer, MM. Arloing et Ladvocat ont tâché de généraliser les recherches de M. Ranvier sur les muscles pâles et rouges du lapin. Il paraît que chez beaucoup d'animaux domestiques, par suite de l'oisiveté dans laquelle restent certains muscles, on trouve des muscles rouges, moins agiles que les muscles pâles. Dans l'aile des oiseaux qui vivent à l'état sauvage, on ne trouverait pas de muscles rouges, ou du moins de muscles à secousse lente et prolongée.

Toutefois l'opinion que la domesticité des animaux crée

des muscles plus paresseux que ceux des animaux sauvages ne peut être considérée comme absolument exacte; car bien des animaux sauvages possèdent une dualité très marquée dans leur système musculaire. On peut citer en particulier les poissons qui paraissent avoir deux sortes de muscles.

Il n'en reste pas moins vraisemblable que les usages d'un muscle peuvent à la longue modifier les propriétés de son tissu. On peut admettre que la secousse d'un même muscle devient, par suite de l'hérédité, tantôt plus brève, tantôt plus allongée, selon que les circonstances extérieures auront provoqué dans la série des ancêtres des mouvements plus ou moins rapides, par conséquent une nutrition plus ou moins active de ce muscle.

Les effets de la fatigue se manifestent aussi bien dans les secousses fusionnées en tétanos que dans les secousses isolées. Or l'effet de la fatigue est d'allonger la secousse, et, par conséquent, de rendre le tétanos possible avec un rythme moins fréquent que si le muscle est frais. Donc le même rythme qui au début provoque un tétanos incomplet sur le muscle frais suffira pour produire un tétanos complet sur le muscle fatigué. Aussi, dans beaucoup de *tracés* myographiques, voit-on les secousses d'abord isolées, qui peu à peu se fusionnent, et enfin ne sont plus distinctes par suite de la fatigue croissante.

La figure suivante (*fig.* 41 — *muscles de la main de l'homme*) donne un exemple de cette fusion progressive des secousses, fusion de plus en plus en complète, à cause de la fatigue.

Quelquefois cependant on observe un phénomène tout à fait différent. Il nous semble que la cause qu'on peut invoquer pour l'expliquer, c'est ce que nous avons appelé précédemment la contracture. Les premières excitations provoquent des secousses prolongées par le fait de la con-

Fig. 41. — TÉTANOS.

Muscles de l'homme. Secousses enregistrées par la pince myographique. — D'après M. MAREY. — Excitations d'intensité égale et de rythme régulier. — Vitesse maximum du cylindre. La fatigue fusionne graduellement les secousses.

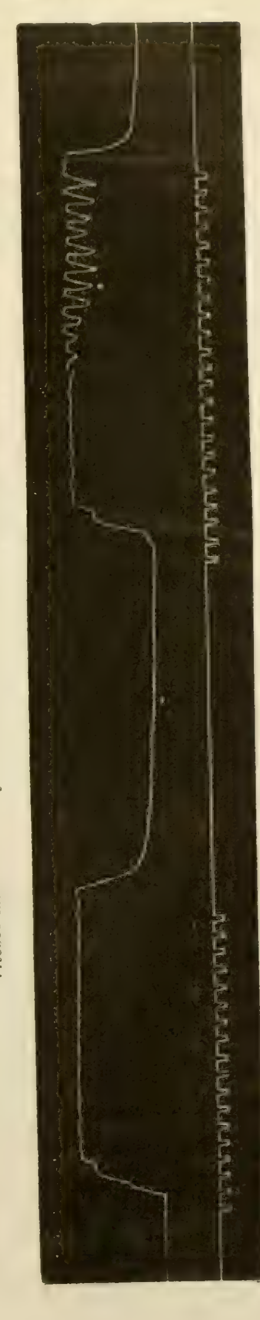


Fig. 42. — TÉTANOS.

Muscle de chien. Fléchisseurs des orteils. Vitesse moyenne du cylindre. Excitations d'intensité égale et de rythme invariable. D'abord il y a tétanos presque complet par suite de la contracture du muscle, puis les secousses sont plus dissociées, plus tard, par l'effet de la fatigue croissante, elles tendent à se fusionner. — Myographe indirect.

tracture, et alors elles se fusionnent en tétanos. Mais cette contracture du muscle très frais disparaît bientôt: et les secousses qui apparaissent ensuite sont dissociées.

La figure suivante (*figure* 42) donne l'exemple de cette forme assez rare du tétanos. Il y a d'abord fusion; puis, quand la contracture disparaît, la dissociation s'établit. Plus tard, par l'effet de la fatigue croissante, la fusion se rétablit de nouveau.

Outre toutes ces conditions qui déterminent le nombre des secousses nécessaires à la production du tétanos physiologique, il en est une dont on n'a pas tenu compte suffisamment; c'est l'intensité de l'excitant.

Nous avons vu qu'en augmentant l'intensité de l'excitation, on accroît non seulement la hauteur de la secousse, mais encore sa durée. Ce que nous avons appelé la contracture s'observe toujours plus ou moins après une excitation quelconque. Par conséquent, les secousses se fusionneront d'autant plus facilement que l'intensité de l'excitant sera plus forte.

Voici deux courbes myographiques prises sur un muscle de tortue. Les tissus musculaires de cet animal, par suite de l'extrême lenteur de leur contraction, se prêtent bien à cette expérience. On peut, en examinant ces deux figures, comparer le résultat d'une excitation forte (B) et d'une excitation faible (A). Le rythme est le même, mais le tétanos est presque complet quand l'excitation est forte, tandis que l'indication des secousses élémentaires est beaucoup plus nette quand l'excitation est modérée.

On trouvera aussi plus haut une figure (*figure* 25) montrant la contracture consécutive à une excitation forte. Il y a un tétanos incomplet, et commencement de fusion des secousses, tandis que en M′ S′, quoique le rythme soit le même, les secousses sont nettement séparées les unes des autres. Comme l'excitation est faible, les secousses ne

sont pas prolongées, et par conséquent n'enjambent pas les unes sur les autres.

En faisant de la myographie sur l'homme, on observe

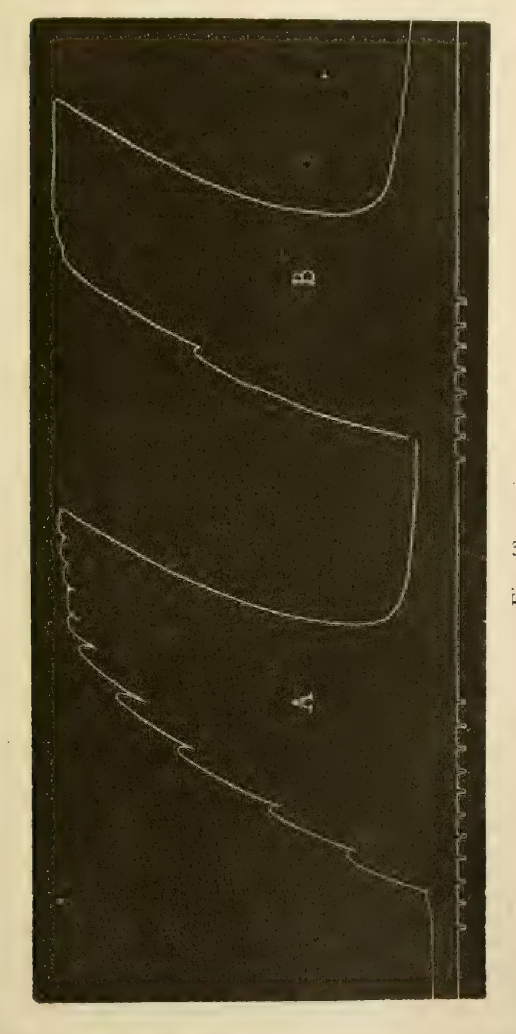


Fig. 43. — TÉTANOS.

Muscle de tortue. — Rythme identique, intensité variable. — En A intensité faible de l'excitation et secousses incomplètement fusionnées. En B intensité forte de l'excitation et secousses presque complètement fusionnées.

aussi cette différence entre les courants forts et les courants faibles, les courants forts amenant plus facilement le tétanos physiologique que les courants faibles. Mais cela

paraît tenir à une autre cause, à la fatigue que des courants forts, sur l'homme et les animaux à sang chaud, provoquent très facilement. Or, comme la fatigue prolonge la secousse, les courants forts, qui fatiguent très vite le muscle, amènent, plus vite que les courants faibles, la fusion des secousses.

Cette complexité des conditions fait qu'il n'y a pas de nombre indiquant exactement le rythme des excitations nécessaires à la production du tétanos. C'est un nombre qui est aussi variable que la forme de la secousse.

Durée du tétanos. — Que se passe-t-il lorsqu'on prolonge le tétanos pendant longtemps, pendant plusieurs minutes, par exemple? C'est un point qui a été en général assez peu étudié par les divers auteurs. J'ai pu analyser quelques-unes des conditions de ce tétanos prolongé.

Les deux muscles de l'écrevisse ne se comportent pas de la même manière. Le tétanos du muscle caudal, survenant avec un rythme très fréquent, ne peut se prolonger longtemps, et le relâchement apparaît très vite. En un mot, la constriction atteint rapidement son maximum, et se termine aussi très vite; de sorte qu'après une cinquantaine de contractions, tout au plus, la contractilité diminue rapidement, puis le muscle s'épuise, et, au bout de moins d'une minute, il n'est plus excitable. Ces phases diverses se voient sur la figure 44.

Au contraire le muscle de la pince a un tétanos prolongé. Si, pour une cause quelconque, il n'a pas atteint dès le début son maximum, autrement dit, si la constriction du muscle n'a pas été totale après les premières excitations, cette constriction ira en augmentant de plus en plus, quoique les excitations restent avec le même rythme et la même intensité; et le tétanos sera ascendant. Le muscle de la pince, quand il est assez fortement excité, tend toujours, et cela

pendant plus d'une minute dans quelques cas, à atteindre le maximum de resserrement possible.

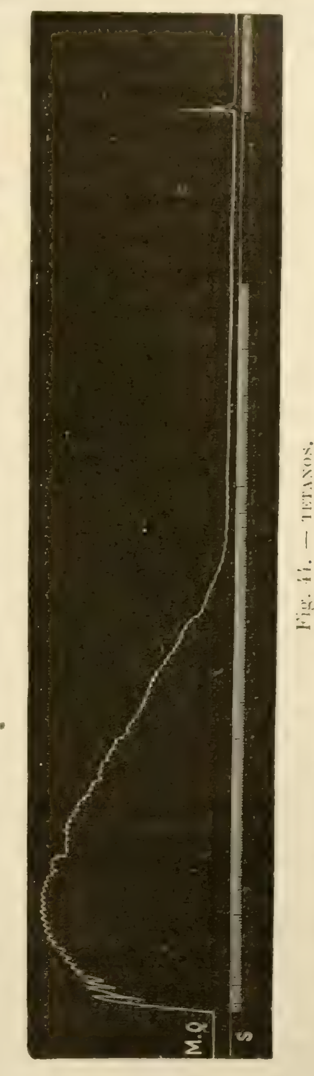


Fig. 41. — TÉTANOS.

Tétanos physiologique du muscle de la queue de l'écrevisse. — Épuisement rapide. Après quelques secondes de repos, le muscle peut encore donner une contraction initiale très petite, suivie d'un relâchement presque immédiat.

En outre le tétanos du muscle de la pince peut durer presque indéfiniment. Supposons que le muscle soit excité par des courants d'induction répétés avec une fréquence de 20 par seconde, et que, toutes les 2 minutes, on cesse, pendant un instant, d'exciter le muscle. Chaque fois qu'on cessera l'excitation, le muscle se relâchera ; mais, au fur et à mesure que le muscle aura été depuis plus longtemps excité, le relâchement sera de moins en moins complet ; si bien qu'au bout de 10 à 12 minutes par exemple, — ce temps est très variable suivant l'excitabilité du muscle, le poids qu'il soulève, l'intensité des courants qui l'excitent, — le relâchement n'aura plus lieu, et le muscle restera indéfiniment contracté. Cette constriction, à laquelle ne succède aucun relâchement, n'est autre que la rigidité cadavérique ; en sorte que le tétanos du muscle de la pince peut être regardé comme définitif.

Il y a là une relation intéressante entre le rôle fonctionnel

et la propriété physiologique du muscle. La queue n'a pas besoin d'un tétanos prolongé; car sa fonction est de se contracter et de se relâcher alternativement; tandis que le muscle de la pince, constitué surtout pour la solidité, a besoin de pouvoir rester longtemps tétanisé sans se relâcher. Cette tétanisation est bien longue, puisqu'elle peut aller jusqu'à la rigidité cadavérique.

On peut suivre facilement les différentes phases par lesquelles passe le muscle tétanisé, à partir du moment où commence le tétanos, jusqu'à sa rigidité cadavérique finale. Pour cela il suffit de faire passer dans le muscle des courants électriques d'induction assez forts pour amener un tétanos persistant, et de les interrompre toutes les minutes, pendant une dizaine de secondes, par exemple, pour observer l'état du muscle pendant ce court repos.

Si le muscle est très frais, très vivant, il n'y aura d'abord presque pas de relâchement pendant la courte période de l'interruption des excitations. C'est le phénomène que nous avons appelé plus haut la contracture, laquelle survient mieux encore avec les courants d'induction répétés qu'avec ces mêmes courants isolés. Mais, dès que la fatigue du muscle commence, il n'y a plus de contracture, et la cessation des excitations électriques entraîne d'abord la cessation de la constriction musculaire et le relâchement du tétanos.

Cependant, la fatigue augmentant de plus en plus, par suite de la prolongation des excitations, le relâchement du muscle, quand on cesse de l'électriser, devient de nouveau plus lent et aussi plus incomplet. La ligne de descente s'allonge. Il en est de même pour la ligne d'ascension, qui indique au moment de la reprise des excitations la reprise du tétanos.

Ainsi, à chaque instant, le muscle se rapproche de plus en plus de la rigidité cadavérique. Enfin, c'est en vain

qu'on arrête définitivement les excitations électriques, le muscle n'en reste pas moins contracturé, en rigidité cadavérique, et ni le repos, ni le retour des excitations, ne peuvent modifier l'état de constriction dans lequel il est maintenu.

La figure suivante (*figure* 45) vous montrera la marche de cette rigidité cadavérique progressive. Pendant le temps A B les excitations électriques cessent. Les courbes

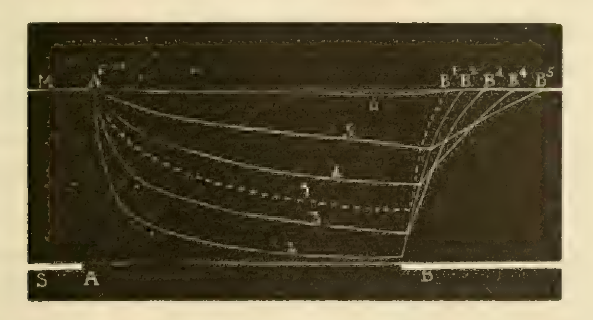


Fig. 45. — TÉTANOS.

Figure demi-schématique, réduite de 3/1. S. Ligne des excitations électriques fréquentes, qui cessent de A à B. 1. Ligne ponctuée du premier relâchement, incomplet à cause de la contracture : ascension très brusque. — 2, 3, 4, 5, 6. Relâchements successifs (répondant à l'arrêt des excitations électriques) et de plus en plus incomplets par suite de la fatigue du muscle. L'ascension en B_1 B_2 B_3 etc., est de plus en plus lente.

1, 2, 3, 4, 5, 6, représentent les relâchements du muscle après le premier moment d'arrêt, puis après le second, le troisième, etc. Ces moments d'arrêt sont de dix secondes, tandis que l'électrisation, prolongée pendant un tour complet du cylindre, dure 80 secondes. On voit que le premier relâchement n'est qu'incomplet, par suite de la contracture. Quant au 2ᵉ relâchement, au 3ᵉ, etc., ils sont de plus en plus incomplets. En même temps l'ascension du muscle tétanisé devient de plus en plus lente, et c'est tour à tour en B_1, B_2, B_3, que le muscle excité revient au plateau de son tétanos complet. Enfin, à la septième pause de l'excitation,

le muscle ne se relâche plus, et sa rigidité cadavérique est persistante.

Il y a quelque intérêt à cette expérience. Elle justifie, dans une certaine mesure, l'opinion de M. Hermann, que la contraction du muscle et sa rigidité cadavérique sont deux états très analogues.

Il ne faut pas croire d'ailleurs que le muscle de la pince ne soit pas susceptible d'épuisement. Au contraire, si l'on fait agir sur lui des excitations isolées, elles resteront bientôt sans effet; mais les excitations répétées à de fréquents intervalles continueront à être très efficaces. En hiver, on arrive très vite, après avoir provoqué quelques secousses dans le muscle, à le rendre tout à fait inexcitable aux excitations isolées, alors qu'il a conservé une très grande excitabilité aux courants d'un rythme fréquent. C'est même alors que les effets de l'addition latente sont le plus manifestes. Au maximum de la bobine, les secousses isolées ne produisent rien, tandis qu'au numéro 8 de la bobine (écartement de $0^{m},08$), il y a encore, avec une fréquence de 20 ou 30 excitations par seconde, un tétanos très fort. Ce tétanos alors n'atteint pas d'emblée son maximum d'énergie. Sa hauteur va en croissant, et cela pendant plusieurs minutes. Le plateau indiquant la contraction tétanique du muscle est, dans ce cas, au lieu d'une ligne droite, une ligne toujours ascendante.

Par suite de cette addition latente, qui peut ainsi se faire à de très longues distances, il s'ensuit que le tétanos produit par des excitations électriques répétées peut survenir très longtemps (quelquefois près de 3 ou 4 secondes) après le début des excitations électriques. Mais on ne confondra pas ce grand retard avec le retard qui suit une excitation isolée : car le mécanisme en est tout différent.

Si l'on continue les excitations électriques, on voit quelquefois, surtout si le poids qui tend le muscle est considé-

rable, le relâchement succéder au tétanos, et non la rigidité cadavérique définitive. C'est ce que l'on observe d'ailleurs sur presque tous les muscles de divers animaux.

L'étude de la durée maximum du tétanos comporte différents problèmes intéressants, et incomplètement résolus.

Ainsi on peut se demander si les courants faibles font durer plus longtemps le tétanos que les courants forts. Sur les écrevisses, sur les grenouilles, sur les tortues, j'ai constaté que des courants forts épuisent le muscle bien plus vite que des courants faibles, même quand le travail produit est le même, c'est-à-dire lorsque dans les deux cas le travail a été maximum.

Ainsi, sur une pince d'écrevisse, le muscle excité par des courants forts est resté excitable pendant vingt minutes. Le muscle du côté opposé, tétanisé par des courants faibles, est resté excitable pendant trente-cinq minutes. Au bout de ce temps, il est resté encore excitable aux courants forts, pendant seize minutes.

Dans une autre expérience, un muscle tétanisé par des courants forts est resté excitable vingt-trois minutes. Le muscle du côté opposé, tétanisé par des courants faibles, est resté excitable trente-six minutes.

J'ai aussi, sur des grenouilles, observé une semblable différence, quoique moins marquée, entre des excitations fortes et faibles, alors même que le travail produit par le muscle est identique dans les deux cas.

On peut aussi chercher à comparer la durée du tétanos dans les muscles de divers animaux.

Si le muscle n'est pas irrigué par un courant de sang oxygéné réparateur, on trouve en général que la durée de l'excitabilité est limitée :

Pour le muscle caudal de l'écrevisse, à 1 minute ;

Pour le gastro-cnémien de la grenouille (en été), à 12 minutes ;

Pour le muscle de la tortue, à 40 minutes ;

Pour le muscle du chien, à 5 minutes ;

Pour le muscle du limaçon, à 1 heure ;

Pour le muscle de la pince de l'écrevisse, à 1 heure 1/2.

Assurément on ne doit regarder ces chiffres que comme très approximatifs, les conditions physiologiques variables pouvant faire changer dans des proportions énormes les durées relatives du tétanos musculaire.

Mais si le sang passe dans le muscle, enlevant l'acide carbonique produit au fur et à mesure de sa production, et apportant constamment de l'oxygène, la durée du tétanos est presque indéfinie. Sur un chien vivant, dont les muscles fléchisseurs des orteils étaient excités par des courants d'induction, rythmés à 20 par seconde, j'ai pu pendant plus de deux heures exciter les muscles sans qu'ils m'aient paru s'épuiser. Ils ont donc donné consécutivement plus de 100,000 secousses sans cesser d'être irritables. Au contraire les muscles du lapin, même si la circulation continue dans leur tissu, ne tardent pas à se relâcher et à s'épuiser après une électrisation forte et prolongée.

Contraction initiale. — Souvent on observe au début du tétanos physiologique d'un muscle un phénomène sur lequel j'appellerai votre attention. C'est ce que les physiologistes allemands, en particulier M. Bernstein, qui l'a bien observé un des premiers, ont appelé la contraction initiale[1].

1. On pourrait supposer que la contraction initiale est due tout simplement à la projection du levier du myographe par la brusquerie de la secousse : mais cette opinion ne saurait plus être soutenue, comme on peut s'en rendre compte en regardant les figures qui suivent. Remarquons en effet que ce qui distingue la contraction initiale, c'est moins la secousse plus forte au début du tétanos, que la secousse unique suivie de relâchement complet, malgré la persistance de l'excitation.

D'après M. Bernstein[1], lorsque les excitations dépassent une certaine fréquence, (250 par seconde), alors que l'intensité des courants n'est pas trop considérable, il y a au début du tétanos une contraction suivie de relâchement. Après ce relâchement on observe alors tantôt la reprise du tétanos, tantôt (surtout quand la fréquence des excitations est considérable) le relâchement complet.

Il y a eu en Allemagne, entre MM. Bernstein[2], Grunhagen[3], Engelmann[4], Kronecker et Stirling[5], une polémique qui a porté sur le point suivant.

La fréquence des excitations électriques est-elle une condition nécessaire pour qu'il y ait contraction initiale? et quelle est cette fréquence? Pour M. Bernstein, dès que le rythme dépasse 250 par seconde, il y a contraction initiale. Au contraire, MM. Kronecker et Stirling, ayant construit un appareil qui donne 22,000 excitations par seconde, ont pu encore obtenir des tétanos complets sans contraction initiale[6].

Pour ma part je pense qu'il peut y avoir contraction initiale, même avec un rythme de 4 excitations par seconde, et qu'il peut y avoir des tétanos complets, même avec un rythme de 100 excitations par seconde. C'est l'intensité des excitations qui joue là le principal rôle.

1. Bernstein, *Untersuchungen über den Erregungsvorgang in den Nerven*, *Archives de Pflüger*, t. V, p. 318; t. XVIII, p. 121.
2. *Archives de Pflüger*, t. V, p. 318. Setschenoff, *ibid.*, p. 114.
3. *Archives de Pflüger*, t. VI, p. 157.
4. *Archives de Pflüger*, t. IV, p. 3; t. XVII, p. 85.
5. *Archiv für Physiologie*, 1878, p. 1, et p. 394.
6. Il y a eu, à ce qu'il semble, dans cette polémique, malentendu des deux côtés, car la contraction initiale ne dépend pas seulement du nombre, mais aussi de l'intensité des excitations. — L'appareil de MM. Kronecker et Stirling (*Toninductorium*) est fondé sur un principe de physique intéressant. La vibration longitudinale d'un fer doux dans une bobine d'induction produit des variations dans l'état électrique de la bobine, lesquelles variations déterminent des courants électriques dans les fils du circuit secondaire. Le nombre de ces excitations est facilement connu par l'analyse du son que produit la tige vibrante.

En réalité, la contraction initiale est plutôt un phénomène physiologique qu'un phénomène physique. Elle dépend de l'excitabilité croissante et décroissante du muscle, ainsi que cela est facile à démontrer. Il ne faut donc pas, comme quelques physiologistes, croire que des excitations très fréquentes peuvent seules provoquer la contraction initiale.

Si l'on excite le muscle de la pince, par exemple, avec des courants rythmés à 1 par seconde, on verra les secousses :

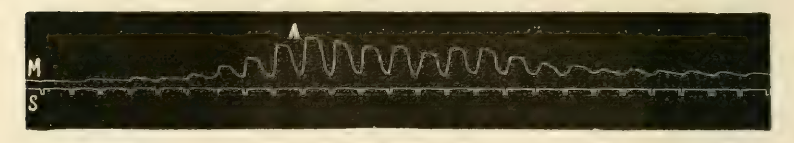


Fig. 46. — CONTRACTION INITIALE [1].

Périodes d'excitabilité croissante et décroissante. Muscle de l'écrevisse. — Excitations rythmiques, d'intensité égale. *A*. Dixième secousse, maximum.

1° augmenter de hauteur; 2° diminuer de hauteur; 3° augmenter de nouveau de hauteur, et ainsi de suite, jusqu'à l'épuisement complet. Cette augmentation d'excitabilité, suivie aussitôt d'une diminution, répond absolument à la contraction initiale.

En effet, si l'on vient à employer un rythme plus fréquent, 10, 20, 100 excitations par seconde, pour exciter le muscle, on retrouve toujours le même phénomène de l'épuisement consécutif aux grandes secousses du début. Les tracés suivants indiquent, mieux que ne peuvent le faire des descriptions nécessairement très obscures, la forme du tétanos obtenu avec des excitations faibles[1]. Dans ce cas, il y a presque toujours contraction initiale, et cette

1. J'ai multiplié les figures qui indiquent la contraction initiale, afin de démontrer que ce phénomène n'est pas dû à la *projection du levier*.

contraction dépend de l'excitabilité décroissante du muscle, et non de l'extrême fréquence des excitations électriques.



Fig. 47. — CONTRACTION INITIALE.

Période d'excitabilité croissante. Muscle de tortue. Les premières excitations sont sans effet. La contraction initiale est suivie de relâchement, puis le tétanos définitif survient.

A la vérité, le phénomène est beaucoup plus net, quand le rythme est très fréquent, mais on peut encore voir l'indication de ce phénomène, même quand le rythme est de 1 par seconde.

Déjà dans les figures reproduites ci-dessus (*figures* 17 *ter*, 22, 23, etc.), on a pu remarquer que les premières secousses sont plus hautes que les secousses consécutives. Par suite de la fatigue du muscle, après quelques grandes secousses, il donne des secousses de plus en plus petites. D'un autre côté, les premières excitations accroissent énormément l'excitabilité du muscle. Nous nous trouvons donc là en présence de deux phénomènes qui paraissent contradictoires. L'excitabilité du muscle d'abord augmente, puis elle diminue.

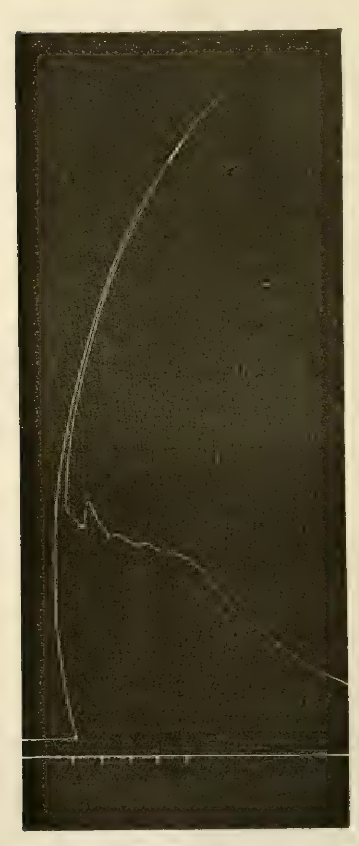


Fig. 48. — CONTRACTION INITIALE.

La première excitation a donné une grande secousse : les quatre autres excitations ne donnent que de petites secousses.— Muscle d'écrevisse. Poids tenseur faible. — Excitations d'intensité égale.

C'est cette marche croissante et décroissante qui est nettement indiquée dans la courbe myographique de la figure 46. Le muscle, soumis à des excitations rythmiques d'intensité égale donne des secousses de plus en plus hautes jusque à la dixième (A) : puis, ce maximum étant atteint, la période de fatigue commence, et les secousses qu'il donne sont de plus en plus petites.

J'appelle votre attention sur cette figure, qui est fort importante, par suite de la netteté avec laquelle se voient les deux périodes d'excitabilité courante.

Si les effets de l'addition latente viennent se joindre à ceux de la contraction initiale, on a des courbes myographiques de forme très irrégulière. La figure 47 vous montrera un exemple de la complexité de certains tétanos,

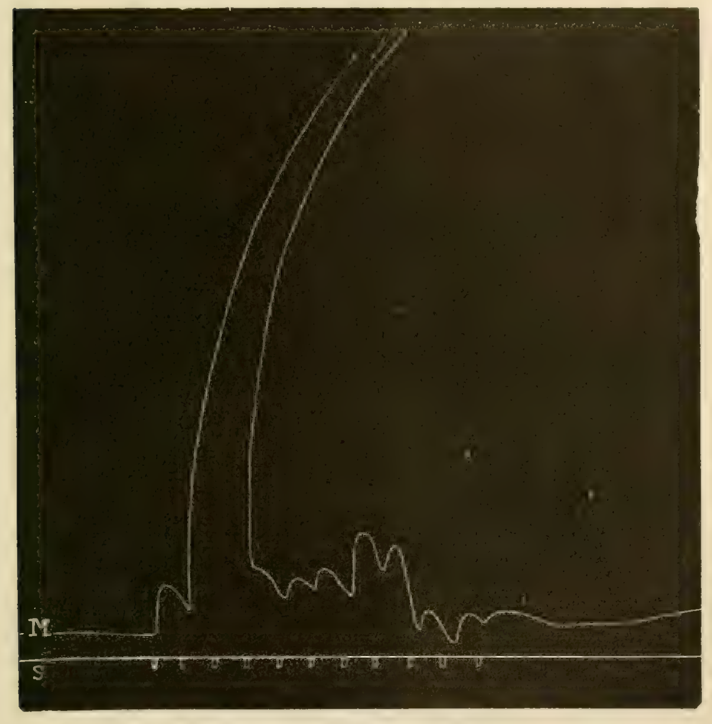


Fig. 49. — CONTRACTION INITIALE.

Muscle d'écrevisse Excitations d'intensité égale. La première donne une petite secousse. La deuxième et la troisième donnent deux très grandes secousses (contraction initiale), puis l'excitabilité diminue énormément pour augmenter un peu à la septième excitation. — On voit sur cette figure une indication de l'onde secondaire qui succède aux excitations. — Poids tenseur faible.

quand l'addition latente et la contraction initiale viennent s'ajouter l'une à l'autre.

Il peut se faire, — c'est même le cas le plus fréquent, — que la marche du phénomène soit un peu différente : le maximum d'excitabilité survient dès la première, la deuxième ou

la troisième excitation. On a alors dès le début une ou deux grandes secousses, suivies aussitôt de secousses plus petites. Ce sont les grandes secousses du début qui constituent la contraction initiale. (*Figures* 48 et 49.)

Que si l'on suppose maintenant des excitations beaucoup plus fréquentes, de manière que l'indication des secousses élémentaires ait tout à fait disparu, on aura encore le même

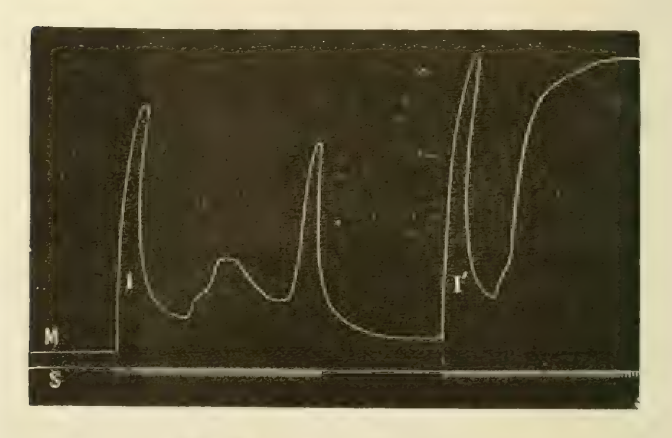


Fig. 50. — CONTRACTION INITIALE.

Muscle d'écrevisse. Excitations d'intensité égale. *I*. Contraction initiale suivie d'un tétanos très faible. On peut remarquer, sur cette courbe myographique, la contraction dite *finale* qu'on n'observe que rarement. En *I'*, Contraction initiale suivie de relâchement, puis de tétanos complet.

phénomène, mais quelque peu modifié dans sa forme, comme le montre la figure 50.

L'étude du tétanos rythmique va d'ailleurs nous donner sur ces points des indications plus précises.

Tétanos rythmique. — Des alternatives d'excitabilité croissante et décroissante ne se rencontrent pas seulement au début du tétanos. Il arrive souvent, si l'on prend des excitations faibles, et très fréquentes, agissant sur un muscle frais, tendu par un poids faible, que le tétanos est

rythmique, avec des ascensions et des descentes succes-

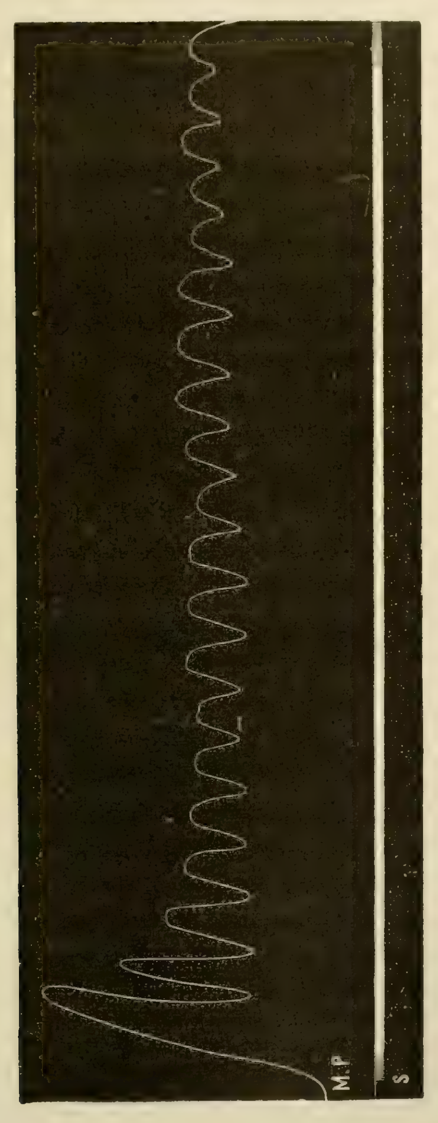


Fig. 51. — TÉTANOS RYTHMIQUE.
Muscle d'écrevisse. Excitations d'intensité égale, environ 40 par seconde. Les périodes d'oscillations du muscle sont assez régulières. La première est la plus élevée.

sives, assez régulières[1]. La figure 51 en donne un exemple.

1. M. Livon (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1879, p. 956), a

La cause de ce tétanos rythmique nous sera rendue facile à comprendre par l'analyse de l'effet des excitations rythmées à 1 par seconde. En effet les secousses isolées qu'on observe alors ne sont pas régulièrement décroissantes. La courbe qu'on obtiendrait, en réunissant par un trait sur le myogramme les sommets des diverses secousses, n'est pas une ligne droite, ainsi que M. Kronecker l'a dit [1]; c'est une ligne courbe sinusoïde, présentant des ascensions et des descentes régulières.

En suivant la marche de l'excitabilité, on voit qu'aux premières secousses très hautes succède une série de petites secousses, comme si le muscle avait été fortement épuisé par les grandes secousses du début; puis, après ces petites secousses, survient une série de grandes contractions, comme si pendant les petites contractions le muscle s'était réparé. Puis, de nouveau, la série des petites secousses reparaît, et ainsi de suite, les grandes secousses étant toujours un peu plus petites que les grandes secousses qui ont précédé.

La figure ci-jointe (*fig.* 52) indique bien la marche rythmique de l'excitabilité qui va en croissant et en décroissant tour à tour.

Il semble que le muscle, excité longtemps par des courants d'intensité égale, passe successivement et continuellement par les mêmes périodes que dans la figure 46 où l'on voit l'excitabilité augmenter, puis décroître.

Que l'on suppose maintenant ces mêmes variations

observé ce même phénomène sur des grenouilles empoisonnées par l'acide salicylique, et il indique exactement l'explication que j'en ai donnée. Il suppose que j'ai regardé le tétanos rythmique comme absolument spécial au muscle de l'écrevisse, et il s'est donné la peine de réfuter cette opinion. Je pense, au contraire, que c'est un phénomène général, quoique probablement plus facile à observer dans tel ou tel cas. Sur la grenouille on peut, par des excitations faibles et fréquentes, provoquer le tétanos rythmique.

1. *Travaux du laboratoire de Leipzig*, 1872, p. 204.

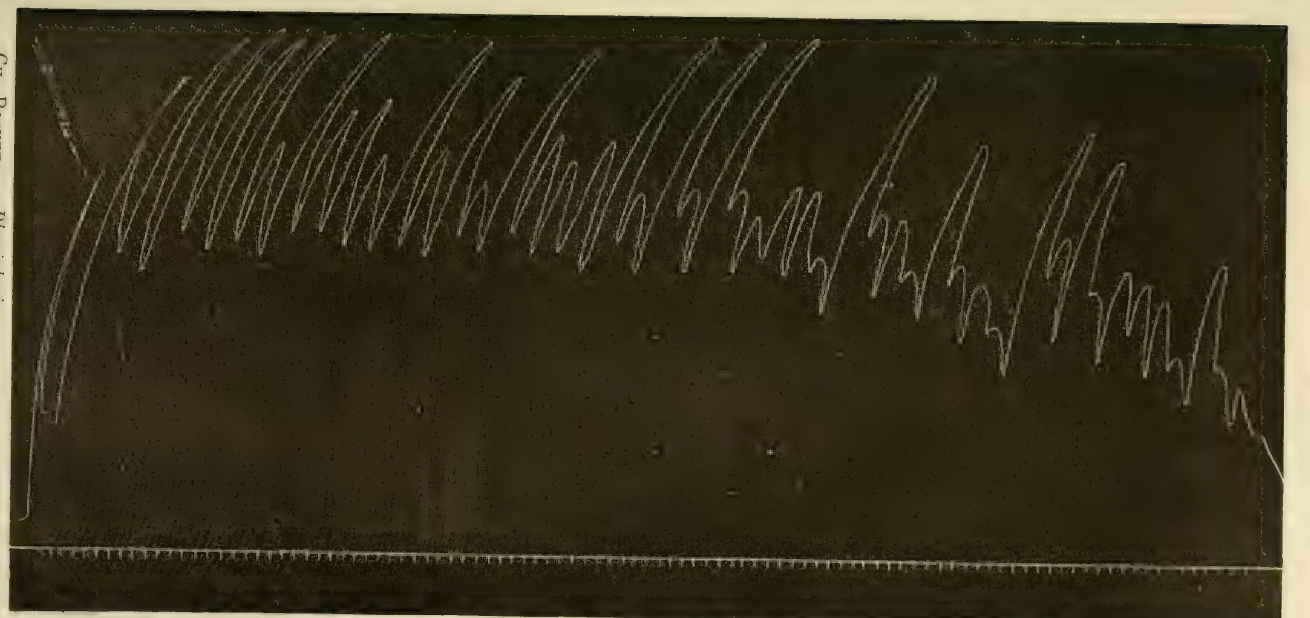


Fig. 52. — SECOUSSES RYTHMIQUES.

Muscle d'écrevisse. Excitations d'intensité égale et d'un rythme régulier. On voit que les grandes secousses sont suivies de petites secousses, et que l'excitabilité va en décroissant graduellement, mais rythmiquement.

rythmiques de l'excitabilité se manifestant non plus par des secousses isolées, mais par des secousses fusionnées en tétanos, et l'on aura le tétanos rythmique signalé plus haut.

En résumé, les diverses formes de tétanos sont les suivantes :

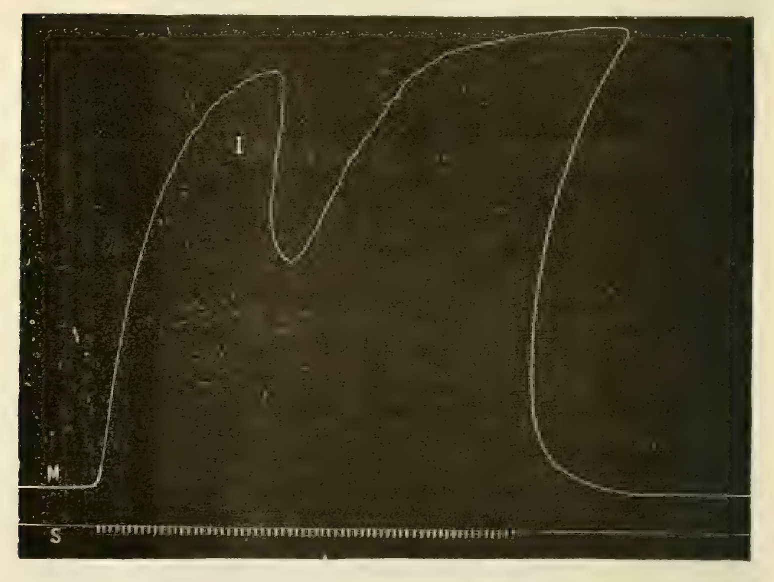


Fig. 53. — CONTRACTION INITIALE.

Muscle d'écrevisse. Contraction initiale *I*, suivie de relâchement et de tétanos complet. On voit l'indication des secousses élémentaires du muscle.

1° Tétanos incomplet au début, devenant de plus en plus complet par suite de la fusion des secousses par la fatigue (*figure* 41, *page* 111);

2° Tétanos complet d'emblée (*figure* 38) (MP);

3° Tétanos rythmique (*figure* 51);

4° Tétanos avec contraction initiale suivi de tétanos complet (*figure* 53);

5° Tétanos avec contraction initiale suivie d'oscillations

irrégulières qui n'arrivent pas jusqu'à la constriction absolue du muscle (*figure* 50) ;

6° Tétanos avec contraction initiale suivi de relâchement complet. Ce cas est évidemment un cas particulier du précédent, et on ne l'observe guère qu'en employant des excitations très fréquentes (*figure* 51).

Enfin le tétanos peut être *descendant*, *ascendant* ou *horizontal*, selon que son plateau prend, relativement à la ligne de repos du muscle, l'une ou l'autre de ces trois positions. Toutes ces formes dépendent de l'épuisement du muscle (descendant), ou de son passage à l'état de rigidité cadavérique (ascendant). Elles sont aussi sous la dépendance des poids qui tendent le muscle. Avec un poids lourd, le tétanos est tantôt descendant, tantôt ascendant. Avec un poids faible, le tétanos, très rapidement ascendant, devient bientôt horizontal et persiste alors indéfiniment.

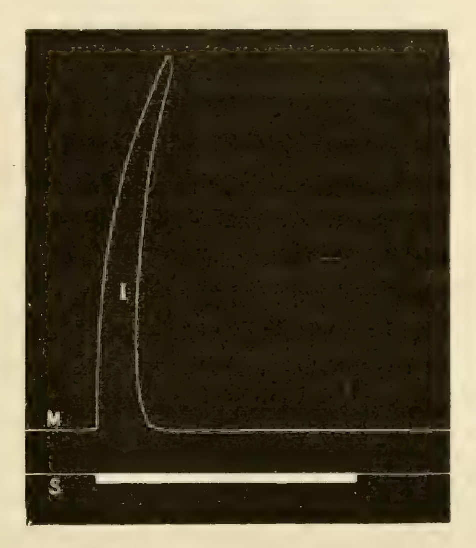


Fig. 51. — CONTRACTION INITIALE.

Muscle d'écrevisse. Excitations d'intensité égale rythmées à 60 par seconde. La contraction initiale, *I*, a la forme d'une secousse unique, et elle est suivie de relâchement complet.

D'ailleurs, quelle que soit la forme du tétanos, il est toujours essentiellement constitué par le même phénomène ; c'est-à-dire la fusion plus ou moins complète des secousses élémentaires. Aussi retrouve-t-on dans les formes si variables de tétanos les mêmes variations que dans les sommets des hauteurs des diverses secousses que donne un muscle

excité par des courants électriques dont le rythme est moins fréquent.

Le muscle, lorsqu'il est excité, non plus par des courants d'induction interrompus, mais par un courant de pile constant, donne, ainsi que je vous le montrerai plus tard, une secousse à la clôture et une autre à la rupture du courant, alors que pendant tout le passage de ce courant il n'y a pas en général d'effet moteur apparent. Or, si l'on emploie des courants d'induction extrêmement fréquents, on observe quelquefois, non seulement la contraction initiale, mais encore une contraction dite *finale,* qui a lieu au moment où cessent les excitations électriques, alors que pendant les excitations le muscle était à peu près relâché. On a pensé que, par suite de l'extrême fréquence des excitations, fréquence à laquelle les vibrations élémentaires du muscle ne peuvent se conformer, les courants d'induction deviennent tout à fait analogues aux courants constants [1].

La question n'est pas jugée encore; mais, quoi qu'il en soit, il ne faut pas chercher à donner le chiffre absolu du rythme nécessaire pour qu'il y ait assimilation des courants d'induction interrompus avec les courants de pile. Il faut admettre probablement, avec M. Engelmann, que plus l'intensité des excitations est grande, plus le rythme des courants d'induction devra être fréquent pour qu'on puisse assimiler leurs effets à ceux d'un courant de pile constant. Les courants induits faibles seront donc, plutôt que les courants forts, propres à être comparés aux courants de pile.

Il serait très intéressant de reprendre à nouveau les faits relatifs aux excitations électriques extrêmement fréquen-

1. Engelmann, *Archives de Pflüger*, t. IV, p. 14. — Heidenhain, *Travaux du laboratoire de Breslau*, 1861, p. 64. — Harless et Wittich, cités par Engelmann. — Kronecker et Stirling, *loc. cit.*, p. 25. — Setschenoff. *Archives de Pflüger*, t. V, p. 114.

tes (plus de 10,000 par seconde). Malheureusement les appareils sont difficiles à construire, à moins qu'on n'emploie un artifice détourné, comme l'ont fait MM. Kronecker et Stirling. Quand on met en jeu des interruptions d'une aussi grande fréquence, on ne peut guère être assuré de la perfection des contacts. Les expériences des physiciens sur ce point (Masson, Guillemin, etc.) mériteraient peut-être d'être soumises à une sévère révision expérimentale. Aussi ne vous entretiendrai-je pas de cette théorie, probablement erronée, et défendue par Guillemin [1], que des courants très rapides se neutralisent les uns les autres dans un électro-aimant.

Une question très importante est liée à l'étude du tétanos physiologique. Il s'agit de savoir si la systole du cœur est une secousse simple ou la fusion de plusieurs secousses élémentaires. M. Marey a pensé que la systole cardiaque est une secousse simple, et, en effet, comme M. Vulpian l'a prouvé, et après lui M. Ranvier et d'autres physiologistes, on peut produire par des excitations soit uniques, soit multiples, le tétanos du cœur, tétanos qui est tout à fait différent de la systole. En effet après une systole il y a une diastole, c'est-à-dire un relâchement du cœur, tandis qu'après la contraction provoquée par plusieurs excitations, ou une seule excitation très forte, le muscle cardiaque ne se relâche plus. De même, si l'on excite le cœur (un cœur de grenouille déjà épuisé) par des courants d'induction isolés et suffisamment faibles, on obtient des contractions qui, d'une part, sont de véritables secousses musculaires, et, d'autre part, ont tout à fait l'apparence d'une systole normale. Par conséquent, il est vraisemblable que la fibre musculaire du cœur, en se contractant, donne une secousse simple et non un tétanos.

1. Voyez ce qu'en dit M. Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, p. 385.

Cette double démonstration n'est cependant pas à l'abri de toute critique. Il peut très bien se faire que la systole cardiaque soit analogue à la contraction initiale suivie d'un relâchement complet, comme cela est indiqué dans la courbe myographique de la figure 54. Or dans ce cas la contraction initiale n'est pas une seule secousse, quoiqu'elle en ait tout à fait l'apparence, mais le résultat de la fusion de plusieurs secousses en un tétanos extrêmement court. Rien ne nous assure qu'il n'en soit pas de même pour le muscle du cœur.

On a aussi cherché à juger la nature de la contraction cardiaque par l'analyse des phénomènes électriques qui se passent dans le tissu du muscle, par ce qu'on appelle la *contraction induite*, et on a confirmé l'opinion des auteurs qui regardent la contraction du cœur comme constituée par une secousse unique. En effet, si l'on applique sur le cœur dénudé le nerf sciatique d'une grenouille auquel le gastrocnémien est attaché, de manière qu'on puisse inscrire les mouvements de ce muscle, on constatera que les mouvements provoqués dans la patte galvanoscopique par les oscillations électriques du muscle cardiaque ne sont pas un tétanos, mais une simple secousse. Ainsi la systole cardiaque *induit* une secousse unique, et non un tétanos. Il est donc assez probable qu'elle est elle-même une secousse unique et non un tétanos.

Cette conclusion ne doit pas être admise sans réserve : car il n'est pas prouvé qu'un tétanos musculaire produise toujours un tétanos analogue dans la patte galvanoscopique disposée de manière à donner une contraction induite. Au contraire, un tétanos produit très souvent dans la patte galvanoscopique une simple secousse, et non un tétanos.

Un autre fait important, relatif à la fonction de la fibre musculaire cardiaque, a été étudié par Bowditch et par

Ranvier. En envoyant une seule excitation dans un cœur de grenouille légèrement épuisé, on détermine, non plus une seule systole, mais une série de systoles se succédant les unes aux autres, absolument comme à l'état normal. Ce rythme ne dépend pas de ganglions situés au milieu des fibres musculaires, car la pointe du cœur ne contient pas de ganglions : cependant elle répond à une excitation unique par une série de contractions et de relâchements successifs.

Il y a là une analogie remarquable entre la fonction rythmique du cœur et le tétanos rythmique indiqué plus haut.

Bruit musculaire. — Le fait que la contraction d'un muscle est le plus souvent (on peut même dire *toujours*, sauf le cas des excitations électriques isolées) une contraction multiple formée par la réunion d'un très grand nombre de secousses, implique une vibration plus ou moins rapide de la substance musculaire. Or, s'il y a vibration, il y a évidemment aussi un son produit. C'est ce qui se passe au moment où le muscle se contracte : tout tétanos est accompagné d'un certain bruit, *bruit musculaire.*

La première notion du bruit musculaire peut, jusqu'à un certain point, remonter à Harvey (1628) qui avait entendu le cœur battre dans la poitrine. Il dit qu'au moment de la systole, *exaudiri sonitum in pectore licet.*

Un siècle plus tard, Swammerdam et Roger[1] entendirent quelque chose d'analogue au bruit musculaire. Ils disent qu'en appliquant le doigt à l'oreille on entend un certain frémissement, lequel indique que le muscle n'est jamais complètement en repos : *musculum in vivo animale nunquam penitus quiescere.*

1. Cités par Haller, *Elementa physiologiæ*, t. IV, p. 146.

Plus tard encore, Wollaston (1810) fit l'étude assez exacte du bruit musculaire, et chercha à quel nombre de vibrations produites répondait ce bruit. Il trouva une moyenne de 25 vibrations par seconde, et cela par un calcul assez approximatif. Analysant le son produit par le doigt appliqué fortement à l'oreille, il le compara au bruit que font les voitures sur le pavé de Londres. Connaissant la dimension des pavés, la vitesse moyenne des voitures et la dimension moyenne des roues, il trouva que les roues devaient vibrer environ 25 fois par seconde.

Après Wollaston, d'autres auteurs, Haughton, Collongues, Natanson, étudièrent le même phénomène, estimant à 32 par seconde le nombre des vibrations du muscle qui se contracte.

Helmholtz fit faire un très grand progrès à nos connaissances sur ce point limité de la science. Il put distinguer plusieurs sons dans le bruit musculaire, et il admit une moyenne de 36 à 40 vibrations par seconde.

Il observa ensuite ce fait important que, lorsqu'on excite un muscle par des courants interrompus d'un certain rythme, ce rythme se retrouve dans le bruit musculaire produit; de sorte qu'en excitant un muscle 50 fois par seconde, on détermine 50 vibrations du muscle par seconde; car le son musculaire répond alors exactement à 50 vibrations. M. Bernstein a récemment confirmé ce fait, et montré que, même avec mille excitations par seconde, on obtient un son musculaire répondant à mille vibrations.

Vous comprenez sans doute combien il est important de connaître exactement le ton du bruit musculaire normal. En effet, comme cette tonalité répond à un certain nombre de vibrations, elle révèle le nombre des secousses élémentaires produites par le muscle, peut-être même le nombre des vibrations exécutées alors par le système nerveux pour mettre en jeu l'excitabilité musculaire.

Malheureusement, si l'on connaît assez bien le rythme vibratoire des muscles excités par la volonté, on ne peut en conclure rien de certain sur le nombre des vibrations nerveuses qui ont déterminé ce mouvement. Il est possible que le ton le plus bas, observé par HELMHOLTZ (20 vibrations par seconde), indique le nombre véritable des vibrations cérébro-médullaires. Cependant les récentes recherches de M. LOVEN tendent à faire admettre que la moelle ne vibre que 8 à 10 fois par seconde. On peut, à la rigueur, supposer que les vibrations du système nerveux central et celles du muscle n'ont pas le même rythme.

Les excitations chimiques, qui provoquent, comme vous le savez, le tétanos du muscle, déterminent aussi un bruit musculaire qui paraît être identique avec le bruit des muscles excités par la volonté (BERNSTEIN) [1].

Vous entendrez facilement le bruit musculaire, et cela par différents procédés. Le mieux sera, dans le silence de la nuit, de contracter fortement les masséters ou les muscles des paupières, ou bien encore d'appliquer le doigt à l'oreille avec force, de manière à contracter les muscles du bras. La contraction des muscles de l'œil provoque un bruit très perceptible [2]. MM. BRISSAUD et BOUDET [3], en auscultant sur des malades les muscles contracturés, ont entendu un bruit musculaire très distinct, moins net cependant que le son d'un muscle qui se contracte.

Il est probable que le premier bruit du cœur est aussi un bruit musculaire. C'est un bruit sourd, persistant alors que le thorax est enlevé et que les valvules auriculo-ventriculaires sont détruites, de sorte qu'on ne peut expliquer par une vibration de ces valvules le bruit qu'on entend au moment de la contraction des ventricules.

1. *Archives de Pflüger,* t. XI, p. 194.
2. HERING, *C. R. de l'Ac. de Vienne,* 1879, t. LXXIX, p. 137.
3. *Gazette médicale,* 1880, p. 13 et 25.

Il semble que le fait d'un bruit musculaire dans la systole soit en contradiction avec l'hypothèse que la contraction du cœur est une secousse simple. Mais nous ne connaissons pas assez le mécanisme intime de la contraction, pour en conclure que la systole cardiaque résulte de la fusion de plusieurs secousses élémentaires. Sommes-nous autorisés à dire avec certitude que la secousse provoquée par une seule excitation électrique n'est pas composée elle-même de plusieurs vibrations plus petites. Je ne sais pas si la secousse unique d'un muscle donne un bruit musculaire, et je ne crois pas que cette recherche spéciale ait été faite méthodiquement. Elle serait d'autant plus difficile que, même pendant le repos, il y a encore un bruit musculaire, dû à la tonicité.

En appliquant le stéthoscope sur un muscle vivant, on entend toujours un bruissement sourd qui se renforce chaque fois que le muscle se contracte. On a proposé de distinguer par ce moyen la mort réelle de la mort apparente, et il est de fait que sur un cadavre on n'entend rien d'analogue au bruit musculaire. Toutefois il faut une oreille déjà assez exercée pour distinguer nettement la vibration musculaire, de sorte que ce procédé ne pourra jamais devenir vulgaire.

M. Boudet [1] a vérifié avec le téléphone ce fait intéressant que M. Marey avait déjà avancé il y a longtemps, à savoir que la tonalité du bruit musculaire est d'autant plus élevée que l'énergie de la contraction est plus grande. Il a montré aussi qu'un muscle tendu et en état de tonicité donne un bruit qui augmente avec le poids tenseur du muscle. On sait que la tension du muscle par un poids provoque un certain état actif, ou, comme on dit, la tonicité du muscle,

1. *Des applications du téléphone et du microphone à la physiologie et à la clinique*, Paris, 1880, p. 103, et *Gazette médicale*, 1880, p. 122.

quand ce muscle est en rapport avec les centres cérébro-médullaires.

Pour bien apprécier les sons les plus faibles, M. Boudet a construit divers appareils microphoniques et microtéléphoniques, pour la description desquels je renvoie à ses publications.

M. Hering, en auscultant l'œil d'un animal vivant, a pu entendre les bruits musculaires produits par les muscles de l'œil. Il a constaté que le curare, qui abolit la tonicité musculaire en supprimant l'innervation motrice, fait cesser le bruit des muscles de l'œil, bruit qu'on entend constamment, même lorsque l'organe paraît être en repos. En effet, les muscles d'un animal vivant ne sont jamais en un réel repos, mais reçoivent toujours des excitations nerveuses faibles.

Contraction volontaire. — Nous arrivons à l'étude d'un des plus importants problèmes de la physiologie musculaire. Les muscles, lorsqu'ils exécutent les mouvements volontaires que le cerveau leur commande par l'intermédiaire des nerfs, vibrent-ils à la manière d'un muscle excité par des courants fréquemment interrompus, ou ont-ils une très longue secousse? Autrement dit, l'excitation venue du cerveau ou de la moelle est-elle unique et prolongée, ou constituée par une série de petites excitations brèves et fréquentes? Est-elle continue ou discontinue?

Bien des physiologistes, MM. Helmholtz, Brücke, Kronecker, Hermann, ont essayé de résoudre la question. Ils ne sont pas arrivés à une conclusion absolument certaine. L'expérience la plus importante est celle que nous indiquions plus haut, celle d'Helmholtz et de Bernstein : le muscle, excité par des courants d'un certain rythme, vibre à l'unisson de ces courants. Or, comme il vibre aussi lorsqu'il est mû par l'excitation nerveuse, sa vibration révèle alors le

rythme véritable des vibrations nerveuses qui l'ébranlent.

Une autre expérience a été imaginée par Brücke. Elle consiste à compter le nombre de mouvements volontaires qu'un muscle peut exécuter pendant un espace de temps donné. On prend, par exemple, un crayon à la main, et on essaye avec ce crayon de tracer aussi rapidement que possible une série de points sur du papier pendant un temps donné. On a ainsi le nombre maximum des mouvements spontanés qui peuvent être exécutés par les fléchisseurs des doigts, dans un intervalle de temps facilement mesurable. Or le nombre des mouvements spontanés ne peut guère dépasser 8 ou 10 par seconde, et les plus habiles pianistes ne sauraient arriver à une plus grande agilité.

Si l'on compare ces mouvements spontanés aux mouvements provoqués par des excitations électriques. on voit qu'on peut exciter les muscles avec des courants interrompus vingt fois par seconde, sans que les secousses cessent d'être tout à fait distinctes. Donc, si le muscle ne répond pas plus de 10 fois par seconde à l'excitation de la volonté, ce n'est pas par impuissance mécanique, c'est par suite de l'impuissance du système nerveux central à provoquer plus de 10 excitations isolées par seconde.

D'ailleurs les secousses volontaires, quand on tâche de leur donner le minimum de durée possible, ne peuvent jamais être aussi rapides que les secousses provoquées dans les mêmes muscles par des excitations électriques. Si l'on représente par 2 la durée d'une secousse électrique, la durée minimum d'une secousse volontaire sera de 3 [1].

Il est une autre méthode intéressante propre à nous faire connaître la rapidité maximum des mouvements volontaires. Elle consiste à prononcer, avec la plus grande rapidité possible, une série de phrases contenant un certain

1. Kronecker et Hall. *Archiv für Physiologie, Supplem.* 1879, p. 10.

nombre de syllabes, le premier vers de l'*Iliade*, par exemple. Comme la prononciation de chaque syllabe représente un mouvement, on exécutera autant de mouvements volontaires qu'on prononcera de syllabes. Cette méthode, assez analogue à celle que Haller avait imaginée il y a longtemps pour mesurer la vitesse de l'agent nerveux, donne un nombre maximum de 10 à 12 par seconde, ainsi que je m'en suis assuré sur moi-même. Il est douteux qu'on puisse beaucoup dépasser cette vitesse.

A la vérité, cette expérience ne prouve pas que les contractions volontaires soient constituées par une seule secousse ou par plusieurs secousses fusionnées. Nous ne pouvons en conclure que ceci : c'est que le système nerveux volontaire ne peut pas vibrer avec la même rapidité que le muscle innervé par lui, ou tout au moins ne peut provoquer des secousses aussi brèves que font les excitations électriques.

L'analyse de la contraction volontaire peut se faire par la méthode dite des *contractions induites*. Elle consiste à appliquer une patte galvanoscopique de grenouille sur le muscle qui se contracte, et à observer la forme des secousses données alors par la patte galvanoscopique. C'est un procédé qui n'a jusqu'ici donné aucun résultat, ou plutôt on a constamment trouvé que la contraction volontaire ne produit pas dans la patte induite de tétanos, mais une seule secousse. Il arrive même que la secousse de la patte induite manque assez fréquemment. Comme beaucoup de causes peuvent empêcher la production du tétanos secondaire dans la patte induite, on ne saurait conclure de ces expériences négatives que la contraction volontaire est formée par une seule secousse et non par des secousses fusionnées.

Cette expérience a cependant une certaine importance; car elle permet de révoquer en doute la valeur du prin-

cipal argument qu'on a donné pour soutenir que la systole cardiaque résulte d'une secousse unique et non d'une fusion de secousses. Qu'il s'agisse d'un muscle quelconque, ou du cœur, jamais une contraction *naturelle* ne provoque un tétanos dans la patte induite; c'est toujours une seule secousse [1].

En résumé, nous ne savons rien de bien précis sur les rapports de la contraction musculaire volontaire avec le tétanos physiologique. D'ailleurs, la secousse musculaire elle-même ne nous est pas tellement connue que nous puissions beaucoup spéculer sur son unité. Qui sait si ce n'est pas une unité factice, et si elle n'est pas constituée par de petites secousses moléculaires, imperceptibles? Qui sait si elle n'est pas elle-même un tétanos? Nous verrons ce qu'il faut en penser quand nous traiterons de l'élasticité du muscle. Par avance cependant je puis vous dire que la question n'est pas résolue.

Nous savons encore moins pourquoi tels muscles peuvent se contracter sous l'influence de la volonté, alors que tels autres ne subisent pas cette influence. Certes on peut dire que les muscles à fibres striées sont volontaires, et que les muscles à fibres lisses ne le sont pas. Cette classification est bonne d'une manière générale; elle est insuffisante pour expliquer tous les faits. Ainsi le cœur a des fibres striées, et toutefois, quoiqu'on ait pu signaler trois ou quatre exceptions à cette règle, la volonté n'exerce aucune influence sur ses contractions. Certains muscles à fibres lisses, au moins chez les animaux inférieurs, sont manifestement volontaires. Certains muscles à fibres striées sont soustraits à l'influence de la volonté.

Il est probable que la différence d'action du système

1. Morat et Toussaint. *Archives de physiologie*, 1877, p. 156. — Hermann. *Handbuch der Physiologie*, t. I, 1. p. 47. — Kühne. *Travaux du laboratoire de Heidelberg*, 1879, III, p. 1.

nerveux central sur les muscles tient moins à la structure même de ces muscles qu'à des connexions différentes avec l'axe encéphalo-médullaire. Si la volonté ne peut pas exciter le nerf vague, et ralentir le cœur, ce n'est pas que les relations du nerf vague avec le cœur soient différentes de celles du phrénique avec le diaphragme, par exemple, c'est parce que la volonté ne peut pas mettre en jeu l'excitabilité du nerf vague, alors qu'elle peut mettre en jeu l'excitabilité du nerf phrénique.

Onde musculaire. — On a supposé que la contraction du muscle était analogue au mouvement ondulatoire d'un liquide ébranlé; de sorte qu'on a assimilé la contraction du muscle à une onde liquide. Quelques faits importants ont été apportés à l'appui de cette manière de voir.

Il est probable que le muscle en se contractant est parcouru par une onde, de même qu'un liquide ébranlé. Mais il s'agit d'abord de savoir si le muscle peut être assimilé à un liquide.

Or une observation très importante de Kühne semble prouver que cela est possible. En effet, cet auteur a vu dans l'épaisseur d'une fibre musculaire se mouvoir un nématoïde, et il a pu montrer cette intéressante préparation à un certain nombre d'histologistes. Je ne sais si l'on a pu faire une seconde fois une observation analogue.

Il ne serait d'ailleurs pas très surprenant que le muscle fût liquide. En effet, l'analyse chimique montre que le poids des substances solides contenues dans mille grammes de muscle est à peu près égal au poids des substances solides contenues dans mille grammes de sang.

Quoi qu'il en soit, si le muscle n'est pas un liquide, c'est au moins une substance demi-liquide. Nous ne parlons ici que de la substance protoplasmique contenue dans le sarcolemme, et non de l'organe musculaire, qui, étroitement

serré dans les mailles du périmysium, ne peut être regardé comme un liquide. La substance musculaire proprement dite peut donc présenter les mêmes phénomènes de vibration ondulatoire que les liquides. Au demeurant, les corps durs eux-mêmes sont aptes à vibrer comme les liquides.

Si l'on fait passer un courant électrique par les deux extrémités d'un muscle, la contraction sera simultanée dans toutes les parties de ce muscle. On ne verra pas d'onde musculaire, mais seulement un raccourcissement immédiat de toutes les fibres. Pour observer l'onde musculaire, il convient de prendre un muscle long, et d'exciter par un courant fort une de ses extrémités. Il y a alors, partant de cette extrémité excitée, un gonflement très rapide se manifestant de proche en proche dans toute la longueur du muscle; absolument comme l'ébranlement d'une masse pâteuse ou liquide se communique de proche en proche jusqu'aux points qui n'ont pas été ébranlés.

A la vérité, cette ondulation est trop rapide pour être observée à l'œil nu, mais on la rend manifeste par la méthode graphique. Si l'on applique des leviers indicateurs en différentes parties de la longueur d'un muscle, le muscle étant excité seulement à une extrémité, on verra l'ondulation, traduite par l'ascension des leviers, se faire de proche en proche avec un retard d'autant plus grand que la distance est plus grande du point excité.

Cette même méthode peut être appliquée à la mesure de la vitesse de l'onde musculaire. Aeby, qui le premier a fait d'une manière satisfaisante l'étude de l'onde musculaire, a trouvé pour sa vitesse, chez la grenouille, le chiffre de 1 mètre par seconde.

D'autres auteurs, reprenant cette étude, sont arrivés à un chiffre analogue ; M. Marey [1] a trouvé aussi 1 mètre par

1. *Loc. cit.*, p. 279.

seconde; DE BEZOLD a trouvé $1^m,2$, comme aussi M. ENGELMANN. Mais toutes ces expériences ont été, d'après M. HERMANN, pratiquées sur des muscles fatigués ou anémiés. En effet, dans ces conditions le muscle est beaucoup plus propice à l'observation de l'onde. La contraction idiomusculaire de SCHIFF se manifeste surtout sur des muscles dont l'excitabilité est décroissante, et qui sont sur le point de mourir. En outre on sait que les actions moléculaires qui se passent dans les tissus épuisés sont toujours beaucoup plus lentes. L'onde musculaire est dans ce cas, d'après VALENTIN. De fait, en étudiant avec plus de soin la vitesse de l'onde musculaire, on a vu qu'elle était plus rapide qu'AEBY l'avait supposé d'abord.

Aussi l'onde musculaire ne peut-elle être bien étudiée que sur des muscles dont le système nerveux est très affaibli. Il faut que les nerfs moteurs aient cessé d'être excitables, et que l'onde provoquée soit due uniquement à l'excitation du tissu musculaire. On peut aussi curariser le muscle de manière à ce que l'appareil nerveux intra-musculaire ait cessé d'être excitable. Mais vous comprenez que toutes ces conditions modifient beaucoup l'irritabilité du muscle, de sorte qu'il faut en général, pour analyser l'onde musculaire, se mettre dans des conditions qui ne sont pas tout à fait physiologiques. C'est là le point faible de la théorie de l'onde.

MM. BERNSTEIN et STEINER l'ont trouvée de 4 à 5 mètres par seconde dans le muscle de la grenouille. M. HERMANN[1] a cherché à l'apprécier sur l'homme par une méthode dont le détail ne saurait être donné ici, et qui consiste à inscrire la variation des phénomènes électriques qui se passent dans le muscle au moment de la contraction. M. HERMANN a ainsi trouvé la vitesse de l'onde de 10 à 13 mètres par seconde,

1. Dans le *Handbuch der Physiologie*, t. I, p. 57, M. HERMANN donne un tableau indiquant les chiffres obtenus par divers expérimentateurs.

pour les muscles de l'avant-bras, chez l'homme. Ce chiffre est assez différent de celui qu'ont obtenu MM. Bernstein et Steiner qui regardent la vitesse de l'onde musculaire sur le chien comme de 2 à 6 mètres par seconde.

Sur le cœur, par la méthode des variations électriques,

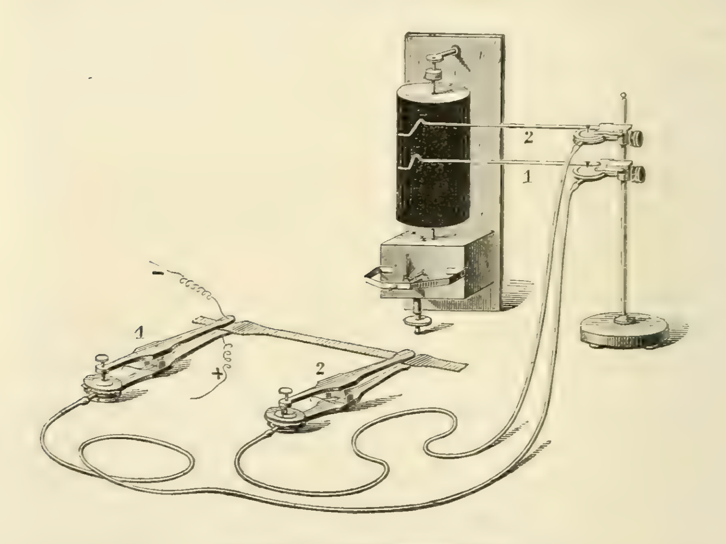


Fig. 55. — ONDE MUSCULAIRE.

Muscle placé entre deux pinces myographiques. D'après M. Marey. La pince n° 1 porte les excitateurs électriques. Le mouvement du muscle est transmis par les deux tubes en caoutchouc aux leviers 1 et 2 dont le déplacement s'inscrit sur le cylindre. Une onde est représentée au moment où elle vient de traverser chacune des pinces.

on a constaté une vitesse très faible de l'onde, soit, en une seconde, de $0^{m}, 05$ environ, quelquefois moins encore.

On peut constater par une méthode élégante l'onde musculaire en prenant, comme l'a fait M. Engelmann[1], l'uretère du lapin. Si l'on saisit entre les mors d'une pince un bout de l'uretère, on voit l'excitation se transmettre à tout le muscle en cheminant à la manière d'une onde liquide. Non seulement l'onde musculaire dans l'uretère peut être

1. *Archives de Pflüger*, t. II, p. 265.

provoquée, mais elle est quelquefois spontanée. On voit alors, — car le phénomène est assez lent pour être appréciable à l'œil nu, sans le secours de la méthode graphique, — une contraction ondulatoire parcourir l'uretère depuis le bassinet rénal jusqu'à la vessie.

Les contractions du muscle du pied du limaçon représentent assez bien par leur marche lente et ondulatoire la forme d'une onde musculaire. Il en est de même des con-

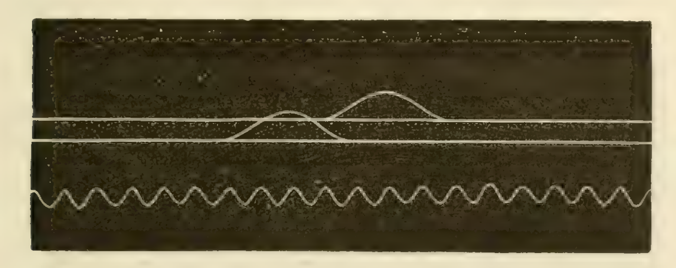


Fig. 56. — ONDE MUSCULAIRE.

Vitesse de translation de l'onde musculaire (grenouille). D'après M. MAREY. Le retard du début de la première ascension sur la seconde mesure la vitesse de l'onde dans une longueur donnée de muscle. En bas, diapason. — Vitesse maximum du cylindre.

tractions péristaltiques, vermiculaires, de l'intestin, et de quelques autres muscles à fibres lisses.

Pour fixer les idées sur la nature de l'onde musculaire, et sur les méthodes employées à l'effet de mesurer sa vitesse, voici quelques figures empruntées au livre de M. MAREY. La figure 55 représente le procédé graphique qu'on met en usage. Sur le muscle reposent deux leviers, placés à une distance connue l'un de l'autre. Le muscle n'est excité qu'à une de ses extrémités. Au moment où l'onde passe dans ce muscle, elle soulève successivement les deux tiges, et ce double soulèvement s'inscrit successivement sur le cylindre. On a alors le tracé suivant (*fig.* 56). La ligne inférieure marquée par les oscillations d'un diapason mesure exactement la vitesse du cylindre. Chaque

double oscillation, par exemple, représente un centième de seconde. Le début de la seconde courbe marquée par le second levier retarde de 3 centièmes de seconde environ sur le début de la première. On en conclut que l'onde a cheminé avec une vitesse de 0,03 de seconde dans la portion de muscle comprise entre les deux leviers.

Mais, si le nerf moteur qui envoie ses ramifications dans toutes les parties du muscle a été excité, toutes les fibres musculaires sont alors simultanément provoquées à

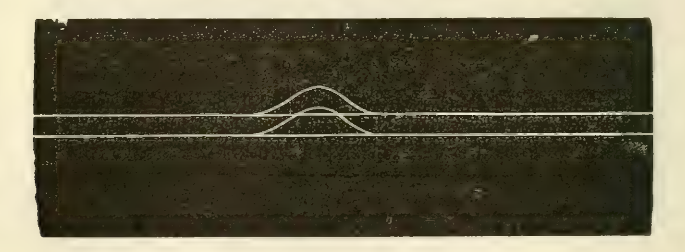


Fig. 57. — ONDE MUSCULAIRE.

L'expérience a été disposée comme sur la fig. 56. Mais il y a eu excitation du nerf moteur, et non d'une extrémité musculaire. On voit qu'il y a alors gonflement simultané de tout le muscle. La secousse est instantanée et totale, contrairement à ce qui se passe quand on excite seulement une des extrémités du muscle.

la contraction : le gonflement du muscle est instantané, et il n'y a pas de différence entre le début de la courbe du premier et du second levier (*fig.* 57).

De même que la secousse est plus lente dans le muscle fatigué, de même la propagation de l'onde musculaire est plus lente quand l'excitabilité du muscle est faible ; et il y a probablement, chez les différents animaux, les mêmes différences de vitesse et d'intensité pour l'onde musculaire que pour la secousse musculaire.

Notons aussi que l'onde va en décroissant à mesure qu'elle chemine dans le muscle. Sa hauteur est plus grande quand elle part du point excité, que lorsqu'elle arrive à l'extrémité opposée du muscle. A ce point de vue,

il y a une notable différence entre l'onde nerveuse qui probablement grossit comme une avalanche, et l'onde musculaire qui va en s'atténuant.

On ne sait encore ce que devient une onde quand elle est parvenue à l'extrémité du muscle. Rétrograde-t-elle et revient-elle à son point de départ, en suivant une marche inverse ? Les expériences que je vous ai signalées précédemment semblent indiquer qu'il y a peut-être une onde ou des ondes secondaires, comme si une forte ondulation était suivie d'une ondulation plus faible. Mais cette assimilation est encore assez hypothétique, et je ne peux vous la présenter que comme une vraisemblance.

Qu'arrive-t-il quand deux ondes parties l'une et l'autre de l'extrémité opposée d'un muscle viennent à se rencontrer? Il paraîtrait, d'après Schiff, qu'elles ne se neutralisent pas, et que chacune continue sa route isolément.

Cette théorie de l'onde musculaire est acceptée par tous les physiologistes. Elle a cependant été contredite par M. Cadiat, qui a essayé de la réfuter.

« Si, dit-il, le muscle n'a que $0^m,03$ de long, ce serait en vain qu'à l'une de ses extrémités on ferait passer trente-deux décharges électriques en une seconde ; une onde sortirait par un bout quand la suivante entrerait par l'autre ; et ainsi ce muscle ne pourrait jamais avoir le tétanos physiologique. »

En réalité, la vitesse de l'onde est bien plus grande que M. Cadiat ne l'a admis, de sorte qu'il faudrait remplacer, dans son argumentation, 3 centimètres par 3 millimètres.

Mais ce n'est pas là le point le plus défectueux du raisonnement de M. Cadiat. Il semble supposer qu'aussitôt après avoir donné une onde, instantanément, immédiatement, le muscle revient à sa position primitive, et que l'ébranlement de l'onde n'a qu'une durée mathématique,

c'est-à-dire infiniment petite. Or cela n'est pas, et l'onde persiste, dans une portion limitée de muscle, pendant un intervalle de temps bien suffisant pour qu'elle soit rencontrée par l'onde suivante. Autrement dit, en supposant que le muscle est excité par trente-deux excitations par seconde, quand la deuxième onde atteint le muscle, les effets de la première onde n'ont pas disparu, et le muscle n'est pas encore revenu à sa position première. C'est ainsi que les effets de plusieurs ondes consécutives peuvent s'additionner dans le tissu musculaire, et produire le tétanos.

Par conséquent, on ne saurait admettre l'opinion, toute négative, de M. Cadiat, et la théorie de l'onde musculaire n'est pas encore renversée. A la vérité, ainsi que tous les physiologistes l'ont remarqué, il ne faut pas l'appliquer au muscle dont le système nerveux resté intact va exciter simultanément les différentes parties de la fibre musculaire. Dans ce cas, il n'y a pas d'onde progressive, mais une secousse unique et totale. C'est seulement sur des muscles curarisés ou sur des muscles dont le système nerveux est mort, que l'excitation se propage sous la forme d'une onde. Peut-être faut-il faire une exception pour les muscles dont la secousse est très lente, comme le cœur, l'uretère et l'utérus. Peut-être aussi certains invertébrés, comme les Méduses, dont le système nerveux est tout à fait rudimentaire, donnent-ils une secousse musculaire analogue à une onde.

QUATRIÈME LEÇON

ÉLASTICITÉ, TRAVAIL ET FORCE DU MUSCLE

Élasticité du muscle au repos. — Extensibilité. — Rétractilité. — Extensibilité supplémentaire. — Élasticité du muscle actif. — Influence des poids sur la forme de la contraction musculaire. — Contraction latente. — Rôle de l'élasticité. — Tonicité. — Force du muscle. — Travail du muscle. — Résumé des faits relatifs à la forme de la contraction musculaire.

Élasticité du muscle au repos. — De toutes les propriétés du muscle, l'élasticité est celle que l'on connaît le moins bien, celle qu'il est le plus difficile d'expliquer et de comprendre. C'était l'opinion de M. Marey en 1868. Elle est vraie encore aujourd'hui. Aussi ne serez vous pas étonnés de tous les points d'interrogation qui se poseront à nous pendant que nous étudierons l'élasticité et le travail du muscle.

Les physiciens disent qu'un corps est *parfaitement* élastique lorsqu'après avoir été écarté de sa position première, il y revient ensuite exactement. Ainsi une bille d'ivoire est parfaitement élastique : car, après qu'elle a été choquée, c'est-à-dire déprimée par une force extérieure, elle revient ensuite exactement à sa position primitive. Au contraire un morceau de beurre est *imparfaitement* élastique, car, après avoir été déprimé ou écarté de sa position primitive, il n'y revient que très incomplètement. Quant au caoutchouc, qui revient sur lui-même après avoir été étiré, c'est un corps parfaitement élastique [1].

1. On appelle en physique *coefficient d'élasticité* le chiffre qui exprime de

Un corps est dit *fortement* ou *faiblement* élastique, selon qu'il offre une grande ou une petite résistance aux forces extérieures qui tendent à modifier sa forme. Ainsi la bille d'ivoire est très fortement élastique, car il faut une très grande force pour modifier sa forme. Au contraire le beurre est très faiblement élastique, car un léger effort suffit pour changer sa forme. Le caoutchouc est faiblement élastique; car il suffit d'une force médiocre pour changer beaucoup sa forme.

Extensibilité. — Vous comprenez cependant l'inconvénient de ces définitions qui ne concordent pas avec le langage vulgaire. Dire que le caoutchouc est faiblement élastique, c'est paraître, à ceux qui ne sont pas familiarisés avec les termes de la physique, énoncer une grosse erreur. Il vaut mieux se servir d'un autre mot, et, comme l'a proposé M. Marey, employer le terme *extensibilité*. Nous dirons donc qu'un corps est très extensible, lorsqu'on peut le distendre sans le rompre. Le caoutchouc est très extensible : le cuivre et le fer sont peu extensibles.

Nous dirons ensuite qu'un corps est *rétractile*, lorsqu'il revient complètement à sa position première, après en avoir été quelque temps écarté. Le caoutchouc sera donc, à la fois, très extensible et très rétractile.

Les premières notions exactes sur l'extensibilité et l'élasticité des muscles sont dues à Weber. Plus tard, d'autres physiologistes, Donders, Marey, Volkmann, Fick, Wundt, etc., ont fait de nombreuses expériences dont je vais vous exposer très succinctement les résultats principaux [1].

quelle longueur un corps de nature déterminée, et qui aurait une longueur de 1 mètre sur une section transversale de 1 centimètre carré, s'allongerait s'il était étiré par un poids de 1 kilogramme.

1. On trouvera quelques documents expérimentaux sur ce sujet dans la thèse inaugurale de M. Boudet de Paris, 1880 : *De l'élasticité musculaire.*

Au lieu d'employer les méthodes anciennes, fort imparfaites, de SCHWANN et même de WEBER, on peut aujourd'hui mesurer facilement l'extensibilité du muscle en se servant de la méthode graphique. On dispose l'appareil de telle sorte que toutes les minutes, par exemple, le cylindre s'avance régulièrement de quelques millimètres. Puis, toutes les minutes, on tend le muscle par un poids de plus en plus fort, de 5 grammes la première minute, de 10 grammes la deuxième, de 15 grammes la troisième, de 20 grammes la quatrième, etc. Si les poids vont en croissant régulièrement, et si la marche du cylindre est uniforme, on fait ainsi tracer par le levier-plume du myographe la courbe même de l'extensibilité musculaire.

M. MAREY a perfectionné cette méthode en tendant le muscle par un poids croissant régulièrement, du mercure par exemple, coulant goutte à goutte dans un vase que soulève le muscle.

Extensibilité supplémentaire. — Ce qui rend cette étude de l'élasticité musculaire si difficile, c'est que l'extensibilité ne se fait pas immédiatement, et qu'après chaque distension du muscle, l'allongement n'est pas instantané, mais se continue encore pendant quelques minutes. Cette extensibilité consécutive a été nommée *extensibilité supplémentaire* (ROSENTHAL). Avec certains muscles, en particulier avec le muscle de la pince de l'écrevisse, l'extensibilité supplémentaire est extrême, et, pour ainsi dire, interminable. Il faut près de 15 à 20 minutes pour qu'elle ait à peu près complètement cessé. Il arrive même souvent que le muscle n'est pas immobile au bout de 20 minutes. Il est incessamment, tantôt en voie d'extensibilité, tantôt en voie de rétractilité : on ne peut pas saisir le moment précis où sa position est stable.

Avec le muscle du limaçon, la durée de l'extensibilité

supplémentaire est plus longue encore. Elle est interminable, quel que soit le poids qui tende le muscle.

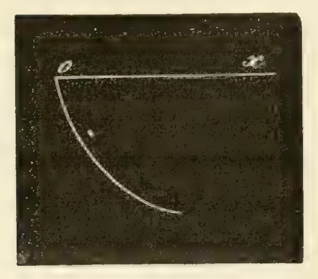


Fig. 58. — ÉLASTICITÉ (d'après M. MAREY).

Muscle de grenouille. Rotation très lente du cylindre. Influence d'un poids graduellement croissant sur l'extensibilité du muscle.

M. BOUDET, en étudiant l'extensibilité supplémentaire sur le muscle de grenouille, a prouvé qu'elle augmente avec les charges; qu'elle se produit surtout dans les premiers instants qui suivent l'application d'une charge; et, enfin, que, pour des charges très fortes, l'allongement dû à l'extensibilité supplémentaire est aussi considérable que l'allongement dû à l'extensibilité immédiate.

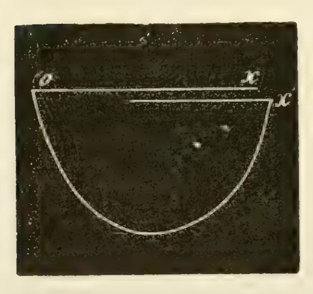


Fig. 59. — ÉLASTICITÉ (d'après M. MAREY).

Muscle de grenouille. Rotation très lente du cylindre. Influence d'un poids graduellement croissant (de 0 à 90 grammes), puis décroissant sur l'extensibilité et la rétractilité du muscle. L'expérience a duré deux minutes. On voit que le muscle, après avoir été étendu par un poids de 90 grammes, n'a pas pu revenir à sa position première x. Il n'a pu revenir qu'en x', même après avoir été complètement allégé. La limite d'élasticité a donc été dépassée.

L'élasticité a une courbe qui a été étudiée par tous les physiologistes cités plus haut; et ils ont trouvé tous cette loi : que l'extension produite par un même poids est d'autant moins grande, comparativement à l'extension produite par le poids immédiatement supérieur, que le poids est plus lourd. Ainsi, si l'extension est de 15 millimètres, par exemple, lorsque le poids monte de 5 grammes à 10 grammes, l'extension ne sera plus que de 1 millimètre, lorsque le poids monte de 85 à 90 grammes.

Cette forme hyperbolique de l'élasticité est propre à toutes les substances organiques, comme l'a démontré

Wertheim, tandis que les substances minérales ont une élasticité dont la forme est celle d'une ligne droite. Je ne sais si l'on a signalé pour ces corps une élasticité supplémentaire.

La figure 58 indique la courbe de l'extensibilité du muscle soumis à une charge régulièrement croissante.

Si la charge est ensuite régulièrement décroissante, la rétractilité aura la même courbe, ainsi que l'indique la figure 59. Cette courbe a la forme d'une hyperbole, dans les deux cas.

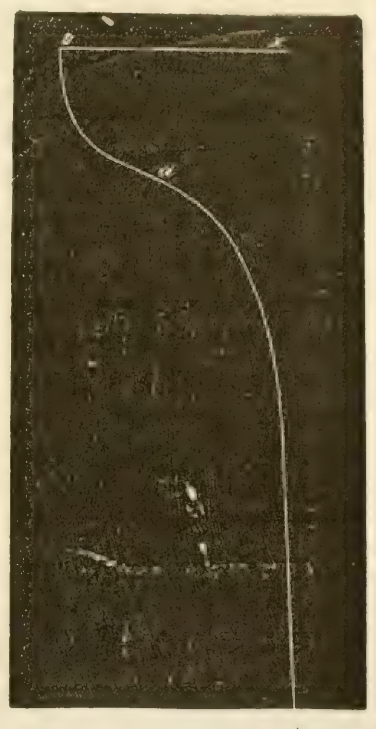


Fig. 60. — Élasticité (d'après M. Marey).

Muscle de grenouille. Rotation très lente du cylindre. Influence d'un poids graduellement croissant. La rupture s'est produite sous une charge de 750 grammes. Quelques instants auparavant, en *a*, la limite d'élasticité a été dépassée.

M. Marey, en mesurant l'extensibilité produite par une charge graduellement croissante (mercure tombant par un tube effilé dans un vase soulevé par le muscle), a pu tracer la courbe exacte de l'extensibilité jusqu'au moment même, où, sous l'effet de la charge, le muscle a dû se rompre. Il arrive alors que le poids, augmentant toujours, finit par vaincre la résistance du muscle et le déchirer. Il est à remarquer que le poids, quelques instants avant de rompre le muscle, l'étend extrêmement, presque autant qu'au début de l'extension. La figure 60, empruntée à M. Marey, vous montre les variations

de la courbe de l'élasticité, quand on approche de la limite d'élasticité du muscle.

M. BOUDET a bien étudié l'influence de divers agents sur l'élasticité. Le froid rend le muscle plus extensible et moins élastique (ou rétractile); la chaleur, au contraire, rend le muscle moins extensible et plus élastique[1]. Le muscle desséché est moins extensible et moins élastique; le muscle dont le nerf est sectionné est plus extensible et moins élastique. La fatigue augmente l'extensibilité du muscle. Or le froid, la section du nerf, la fatigue, sont toutes conditions qui diminuent la contractilité. Il y a donc un certain antagonisme entre ces deux propriétés du tissu musculaire. M. BOUDET résume ces faits en disant : Toute cause qui augmente la contractilité rend le muscle moins extensible; ou bien : Toutes les fois que le muscle est moins extensible, la contractilité est augmentée.

Rétractilité. — A côté de l'extensibilité, il faut placer la rétractilité. Comme pour l'extensibilité, on distingue une rétractilité immédiate et une rétractilité supplémentaire. Cette rétractilité supplémentaire se comporte comme l'extensibilité supplémentaire, c'est-à-dire qu'elle est, dans les premiers moments qui suivent l'application d'un poids, très marquée, et qu'ensuite, à chaque instant, elle va en diminuant.

On peut dire cependant de la rétractilité supplémentaire qu'elle est presque indéfinie, en ce sens que le muscle, chargé d'un certain poids, tend toujours à se rétracter de plus en plus. Cela est vrai seulement pour les muscles qui sont séparés du reste de l'organisme, et qui ne sont pas

1. M. SCHMOULEVITCH, *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1868, p. 27, et M. SAMKOWY (*Archives de Pflüger*, t. IX, p. 399, fig. 6, 2), étaient arrivés à un résultat analogue, relativement à l'action de la chaleur et du froid sur l'élasticité.

nourris par le courant sanguin réparateur. Ceux-là tendent, à chaque minute, à se rapprocher de l'état de rigidité cadavérique. Si la rigidité ne survient qu'au bout de 24 heures, par exemple, et si le muscle a sur le graphique une course de 6 centimètres à parcourir, pour atteindre le degré de rétraction qui coïncide avec sa rigidité complète, cela fera évidemment, pour une heure, une rétractilité d'environ 0,0025, trajet qui s'aperçoit très bien sur un graphique pris avec une rotation très lente du cylindre.

Nous observons donc, pour la rétractilité, ce que nous avons vu pour l'extensibilité ; c'est que le muscle n'a jamais de position absolument stable. Les excitants intérieurs le modifient sans cesse. Il est vrai qu'il suffit alors de la plus petite augmentation du poids tenseur pour rendre la position du muscle en apparence extrêmement stable. Mais cette stabilité n'est qu'une apparence, car le poids trop lourd masque les véritables mouvements du tissu musculaire. Ainsi, que l'on fixe une patte d'écrevisse sur le myographe, jamais on ne pourra trouver une immobilité complète. Ce sera toujours, soit une rétraction graduelle, si le poids est faible, soit une extension graduelle, si le poids est fort, soit tour à tour l'une et l'autre, à mesure que la mort progressive du tissu musculaire changera son état physiologique.

C'est en cela que les muscles, qui sont vivants, diffèrent des substances inertes dont les physiciens ont étudié l'élasticité. Les substances inertes n'éprouvent pas ces changements intimes dans leur constitution qui rendent si variables les propriétés physiques des corps vivants. Aussi l'élasticité des tissus vivants est-elle bien plus difficile à connaître que l'élasticité des corps bruts.

L'extensibilité, que nous avons vue plus haut se présenter à nous sous une forme très régulière, n'est régu-

lière que lorsqu'on continue, sans jamais le relâcher, à tendre le muscle par des poids de plus en plus forts. Mais si, avant d'appliquer le nouveau poids plus fort que le précédent, on relâche complètement le muscle, la courbe d'extensibilité ne sera plus régulière, et dépendra, dans une certaine mesure, de la rétractilité antérieure.

Expliquons cela, qui peut paraître obscur. Supposons que le muscle soit tendu le long d'une échelle graduée, dont le zéro est en bas. Lorsqu'il est tendu par un poids de 5 grammes, il est au n° 50, je suppose, de l'échelle. Tendu par un poids de 10 grammes, il ira au n° 40, et par un poids de 15 grammes au n° 35. Mais si, avant de lui faire soulever le poids de 15 grammes, je l'ai relâché, de manière à laisser s'exercer sa rétractilité, il remontera, je suppose, au n° 55. Son extensibilité avec le poids de 15 grammes n'ira pas alors jusqu'au n° 35, mais jusqu'au n° 37, par exemple. De même, et inversement, si, par suite de son extensibilité, il avait été tendu au n° 25 par un poids de 50 grammes; relâché à moitié, et ne soulevant plus que 15 grammes, il remonterait, non au n° 35, mais au n° 30.

Ces faits sont assez compliqués. On peut néanmoins les envisager sous une forme plus simple. L'extensibilité d'un muscle (ou sa rétractilité) dépend de la position qu'il avait antérieurement, et non pas seulement du poids qui le tend. Ainsi, deux muscles semblables, tendus par le même poids, auront un degré différent d'extension, si, pour le premier, le poids est plus faible que le poids antérieur, et si, pour le second, le poids est plus lourd que le poids antérieur.

Comme il n'y a pas encore de recherches bien méthodiques sur toutes ces questions, je ne puis que vous indiquer le grand intérêt que présenteraient ces études.

Il y aurait aussi à étudier la *limite* d'élasticité des muscles qui est définie par le degré de distension que le muscle ne saurait dépasser sans perdre définitivement sa forme.

Au-delà de cette limite, le muscle n'est plus qu'imparfaitement élastique, et ne revient plus complètement à sa forme primitive, lorsque la force qui le déformait a cessé d'agir. Cette limite est pour le muscle de la grenouille (gastrocnémien) évaluée à 100 grammes. Ce chiffre paraît, non sans raison, trop fort à M. Boudet, qui l'évalue à 50 grammes pour des grenouilles de moyenne taille. Weber avait par une autre méthode essayé de déterminer la limite de l'élasticité. Mais toutes ces recherches sont à reprendre, car, même avec un poids de 30 grammes, le muscle ne revient presque jamais à sa forme primitive, si la durée de l'application du poids a été très longue.

Quoique l'élasticité soit, dans l'opinion générale, et très probablement à tort, une propriété mécanique des muscles, beaucoup de poisons exercent une action manifeste sur cette propriété. C'est surtout la vératrine, qui, ainsi qu'on le sait depuis longtemps, diminue énormément l'extensibilité du muscle. Aussi la forme de la secousse musculaire d'une grenouille vératrinisée a-t-elle un caractère tout spécial, ainsi que je vous l'ai montré précédemment.

M. Boudet a étudié l'influence du curare, et prouvé qu'il modifie beaucoup l'élasticité du tissu musculaire.

Enfin MM. Rossbach et Anrep [1] ont fait l'étude plus détaillée de l'action des poisons sur l'élasticité des muscles. Quoiqu'ils n'aient encore publié de leurs résultats qu'une communication sommaire, on peut déduire de leurs recherches que l'extensibilité des muscles (chez la grenouille) est extrêmement variable selon les diverses substances absorbées par l'animal. On pourrait, d'après ces auteurs, employer la détermination de l'élasticité musculaire comme une bonne méthode d'analyse toxicologique. Il y a des

1. *Archives de Pflüger*, t. XXI, p. 240-249. *Einfluss von Giften auf die Länge und Dehnbarkeit des Muskels.*

poisons qui ne modifient pas l'élasticité (sels de sodium), des poisons qui augmentent l'élasticité, soit directement, soit indirectement, par le système nerveux (physostigmine, digitaline), des poisons qui diminuent l'élasticité, soit directement, soit indirectement (curare, chloroforme, cocaïne), et enfin des poisons qui diminuent l'extensibilité (vératrine).

Pourvu que l'on ait soin d'opérer avec des myographes sensibles, on voit que presque toutes les substances toxiques, en modifiant l'état de tension et d'élasticité du muscle, changent la forme de la secousse, de sorte que l'élasticité, qui paraît à un examen superficiel indépendante de l'état physiologique de l'animal, en est au contraire absolument dépendante. Toute modification de la circulation ou de l'innervation retentit sur l'élasticité du muscle. C'est peut-être même, de toutes les propriétés du muscle, celle qui est la plus changeante et la moins stable.

Élasticité du muscle actif. — L'élasticité du muscle actif est encore plus difficile à connaître que celle du muscle au repos, et, quoique ce sujet ait été étudié par un grand nombre de physiologistes, les données que nous possédons sont encore assez contradictoires.

Schwann fit le premier des expériences sur ce point; mais c'est surtout Weber qui a bien posé le problème. Voici comment Weber avait institué son expérience. Il prenait un muscle hyoglosse de grenouille, chargé de différents poids, et mesurait les allongements produits par ces divers poids. Puis il tétanisait le même muscle, et examinait l'allongement qui se produisait alors. Il trouva que la différence était notable entre l'élasticité du muscle au repos et celle du muscle tétanisé. En effet, celui-ci s'allonge, sous l'influence d'un accroissement de poids, beaucoup plus que le muscle au repos. Weber put ainsi observer un fait curieux

qu'on a décrit sous le nom de paradoxe de Weber. Comme le muscle tétanisé s'allonge beaucoup sous l'influence d'un poids lourd, un muscle au repos, portant un poids lourd, s'allongera au moment même où on le tétanise.

Ces expériences de Weber ont été contredites par beaucoup d'auteurs, en particulier par Volkmann, qui est cependant arrivé finalement à céder sur la plupart des points. L'opinion de Weber a été combattue par M. Wundt [1] et par M. Marey [2]. D'après ces auteurs, il faut tenir compte, non pas tant de l'extension absolue du muscle que de son extension relative. Un muscle tétanisé, s'il s'allonge, sous l'influence d'un poids de 10 grammes, de

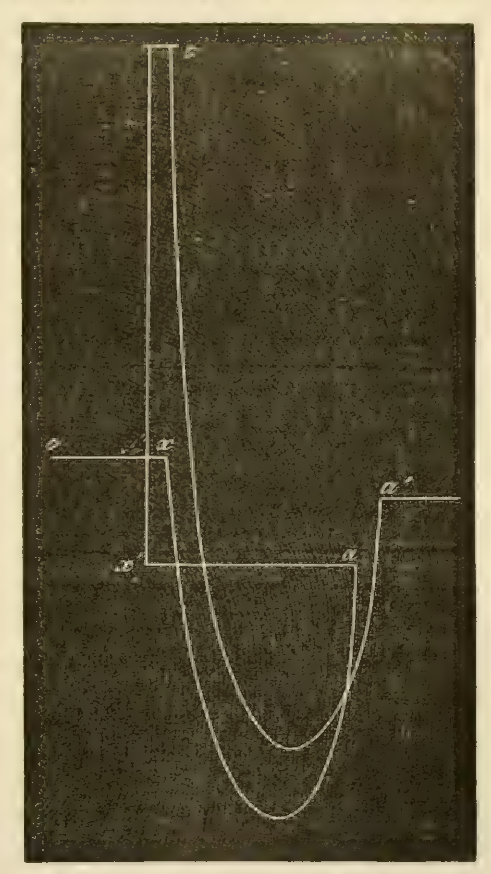


Fig. 61. — Élasticité (d'après M. Marey).

Muscle de grenouille. Rotation lente du cylindre. Sous l'influence d'une charge, le muscle non tétanisé donne la courbe xa. Le muscle tétanisé donne la courbe $o'a'$, sous l'influence de la même charge L'excitation est en x' et le muscle remonte en o'. par le fait de sa contraction.

1. *Nouveaux Éléments de Physiologie (traduction française)*, 1872, p. 427.
2. *Loc. cit.*, p. 288.

0, 010^{m}, n'aura pas pour cela un allongement absolu supérieur à celui d'un muscle non tétanisé qui ne s'allonge que de 0, 005^{m} : car le point de départ de l'allongement n'est pas le même. Aussi l'allongement du muscle qui avait été raccourci par un tétanos préalable paraît très grand, alors qu'en définitive le muscle est moins allongé que s'il n'avait pas été tétanisé.

La figure précédente, empruntée à M. Marey, montre comment il faut, suivant ce physiologiste, envisager l'expérience de Weber. Le muscle, étant en x, s'allonge sous l'influence d'un poids, et son extension est indiquée par la courbe $x\ a$. Le même muscle est tétanisé d'une manière permanente, ce qui le fait remonter en o'. Sous l'influence du même poids que précédemment, il s'allonge énormément, et décrit la courbe $o'\ a'$. Cependant, malgré cet extrême allongement, la partie la plus basse de la nouvelle courbe est encore très sensiblement au-dessus de la courbe obtenue sur le muscle au repos, lorsqu'il a été soumis à l'influence de la même charge.

Cependant, très souvent, en employant des poids assez forts, j'ai pu constater, sous l'influence d'une excitation modérée, un allongement notable du muscle, supérieur à son allongement pendant le repos. L'expérience réussit mieux avec des courants continus qu'avec des courants induits. Voici une figure exprimant le phénomène de l'extension du muscle produite par un poids. Ce *tracé* est assez important; car il me paraît démontrer nettement la réalité du paradoxe de Weber, qui a été et qui est encore si contesté (*fig*. 62).

Avec des courants induits, pourvu qu'ils n'aient ni une grande fréquence, ni une grande intensité, on observe aussi un allongement du muscle pendant sa tétanisation. D'ailleurs, ce phénomène n'existe que si le muscle est tendu par des poids un peu forts.

Quoi qu'il en soit, il est nécessaire, quand on étudie les secousses d'un muscle, de savoir exactement quel était son état de relâchement ou de constriction avant que sa contraction eût lieu. Il faut envisager la hauteur de la secousse comme résultant, non seulement de l'excitation et du poids, mais encore de l'état antérieur du muscle. Un muscle très tendu a une secousse moins haute, toutes choses égales d'ailleurs, qu'un muscle tendu par le même poids, mais qui, pour une cause quelconque, était déjà, avant l'application de la charge, à demi raccourci. J'ai souvent observé ce fait, et, dans un travail récent, M. Kries vient de prouver que la hauteur de la secousse dépend du point de départ de la contraction musculaire, mais seulement dans certaines limites [1].

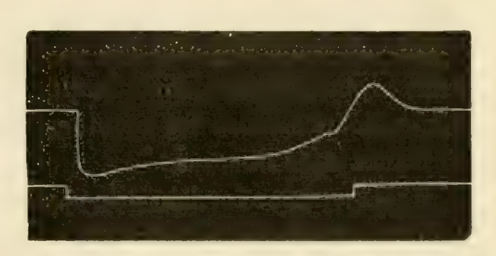


Fig. 62. — PARADOXE DE WEBER.

Muscle d'écrevisse. Courants de pile. Vitesse minimum du cylindre. La clôture du courant détermine un relâchement du muscle qui persiste tant que le courant passe. Il y a une faible secousse à la rupture.

MM. Donders et Van Mansveldt ont aussi étudié l'élasticité musculaire pendant la contraction; ils ont fait leurs expériences sur l'homme : on fixait le coude solidement sur une table, l'avant-bras étant libre, et portant un index qui permettait de lire sur un quart de cercle le degré de flexion de l'avant-bras sur le bras. On suspendait alors au poignet un poids quelconque, pendant que le patient s'efforçait de maintenir le poids soulevé en tenant l'avant-bras à demi fléchi. Puis, brusquement, on coupe le fil qui tend le poids. Aussitôt le poids tombe, et l'avant-bras se relève tout à coup, jusqu'à un certain angle révélé par l'index.

1. *Archiv für Physiologie,* 1880, p. 366.

L'écart entre l'horizontalité du bras et sa flexion au moment de la soustraction du poids exprime évidemment l'allongement que le poids a fait subir au muscle. Les conclusions de MM. Donders et Mansveldt furent les suivantes. L'allongement du muscle est proportionnel au poids; l'élasticité ne varie que peu avec les différents degrés de la contraction; la fatigue du muscle augmente son extensibilité.

On voit, en comparant ces expériences avec celles que nous avons précédemment indiquées, qu'il y a bien des contradictions entre les opinions de Weber, de Wundt, de Marey et de Donders.

M. Ranvier, se fondant principalement sur l'étude histologique du muscle, admet qu'il y a, dans le tissu musculaire, deux propriétés différentes : la contractilité et l'élasticité. L'élasticité reste toujours constante, et ne peut pas être modifiée; tandis que la contractilité peut diminuer ou augmenter d'intensité. Par conséquent, dès que la contractilité diminue, l'élasticité (la rétractilité) prend une influence prépondérante. Ainsi s'explique l'augmentation de la durée des secousses fournies par un muscle fatigué ou refroidi, dans lequel l'élasticité, demeurée constante, arrive à jouer un rôle prépondérant. Il n'est pas possible cependant, ainsi que le fait remarquer avec raison M. Boudet, de considérer l'élasticité comme une force constante; car bien des conditions modifient cette élasticité.

Loin d'être une fonction invariable, c'est une fonction qui se modifie à chaque instant, et qui subit l'influence de toutes les variations physiologiques qui affectent le tissu musculaire.

Les recherches de M. Boudet tendent à prouver que le muscle qui se contracte, pendant qu'il se contracte, et peu de temps après qu'il s'est contracté, prend une force élasti-

que nouvelle. Suivant lui, l'effet de plusieurs excitations éloignées ou rapprochées est un accroissement de la force élastique du muscle, accroissement d'autant plus grand que l'intensité de l'excitation est plus grande. Cet accroissement va jusqu'à ce que le muscle commence à se fatiguer; mais, dès qu'il est fatigué, la force élastique diminue.

Quant au muscle qui est en état de rigidité cadavérique, son extensibilité est très faible, comme aussi sa rétractilité. C'est ce qu'on peut exprimer en disant qu'il est alors fortement et imparfaitement élastique [1].

Nous allons essayer de reprendre cette question à un point de vue un peu différent. Le sujet est assez difficile pour mériter d'être examiné de près : aussi les tentatives qu'on fera pour l'éclaircir mériteront-elles d'être jugées avec indulgence.

Influence du poids sur la forme de la contraction musculaire. — Revenons d'abord sur les définitions, et laissons de côté le mot élasticité. Nous avons dans le muscle deux propriétés à envisager : son extensibilité et sa rétractilité. L'extensibilité sera mesurée par la grandeur de l'allongement du muscle sous l'influence de tel ou tel poids; la rétractilité, au contraire, sera mesurée par la grandeur du raccourcissement du muscle après sa tension par tel ou tel poids.

Au moment où le muscle se contracte, on peut supposer que sa rétractilité augmente brusquement, de sorte que le poids qui le maintenait d'abord étendu n'est plus assez lourd pour le maintenir en cet état d'extension. La contraction ne serait alors qu'une augmentation de la ré-

1. On ne sait presque rien de l'élasticité du muscle mort, non excitable, soit avant la rigidité cadavérique, soit après. Il y aurait cependant là un sujet bien intéressant à étudier.

tractilité. Pour que cette hypothèse soit prouvée, il suffira d'établir qu'avec un poids un peu plus lourd, le muscle ne se rétracte plus. Or c'est ce qu'on observe.

Si l'on prend un muscle, tendu par un poids extrêmement faible, il arrivera qu'une excitation très faible pourra mettre le muscle en état de contraction ; mais, si le poids est plus fort, cette excitation faible sera impuissante à déterminer la contraction du muscle.

Qu'on augmente alors l'excitation, le muscle se contractera, mais, avec un poids encore plus fort, le muscle ne se contractera plus, et il faudra une excitation beaucoup plus forte pour déterminer son mouvement.

La conclusion de ces faits est fort importante, et peut se formuler ainsi : la rétractilité du muscle augmente avec l'intensité de l'excitation. En somme, c'est à peu près comme si l'on disait : la force de contraction d'un muscle augmente avec l'excitation.

Toutefois, en indiquant que la contraction du muscle n'est qu'une forme particulière de la rétractilité, on énonce un fait qui est jusqu'à un certain point en désaccord avec les notions généralement admises sur la contraction du muscle.

Contraction latente. — Il résulte encore de ces expériences que le muscle reste immobile après avoir subi une excitation faible, s'il est tendu par un poids lourd, mais il a cependant éprouvé une modification particulière, et on doit admettre qu'il se trouve alors dans un état spécial (que j'ai appelé la *contraction latente*). En effet, il y a là une véritable contraction, masquée seulement par les poids qui tendent le muscle, mais il s'est fait un travail moléculaire qu'on ne peut pas négliger. C'est à tort, je pense, que M. Hermann a admis que, pour provoquer un commencement de mouvement, il est indifférent que le poids soit

lourd ou faible[1]. En expérimentant avec le muscle de l'écrevisse, on voit bien qu'il suffit d'une légère augmentation de poids pour masquer complètement une secousse d'abord très apparente.

D'ailleurs l'expérience de chaque jour nous apprend qu'un muscle peut se contracter sans produire d'effet utile. Quand nous nous efforçons de soulever un poids très lourd, si ce poids est trop lourd, nous ne le déplacerons pas, et cependant le muscle sera tendu : il sera contracté sans être raccourci. Ce sera une contraction latente, contraction, parce qu'il y aura une excitation forte agissant sur le muscle, latente, parce qu'elle ne se traduira pas par un rapprochement des deux extrémités du muscle.

S'il est vrai que la seule cause de l'extension du muscle soit le poids qui le tend, il en résulterait que le muscle au repos, s'il n'est tendu par aucun poids, est rétracté au maximum, et que, lorsqu'on l'excite, il ne peut plus se rétracter. Mais il faudrait trouver un muscle qui ne fût tendu par aucun poids, ni même par son propre poids. Si toutes les aponévroses ont été détachées, si aucun fil, même le léger fil du myographe, ne tend la fibre musculaire, si de plus le muscle est placé sur un plan horizontal, de sorte que la pesanteur ne joue aucun rôle pour l'attirer en bas, alors on aura vraiment un muscle non tendu. Est-ce que, dans ce cas, la contraction déterminera encore un raccourcissement, et la fin de la contraction un relâchement? La question mérite bien d'être posée; et certes elle est assez difficile à résoudre.

1. Les figures que donne Hermann (*Handbuch der Physiologie*, p. 75, fig. 23 et 24) sont assez analogues à celles que j'ai obtenues; il y a seulement cette différence fondamentale que la secousse, suivant lui, se produit toujours avec une certaine excitation, quel que soit le poids, tandis que selon moi la secousse peut être complètement masquée par le poids. Cette différence tient peut-être à ce que le muscle de l'écrevisse se comporte autrement que le muscle de la grenouille.

La plupart des tracés myographiques ont en général le grand tort de ne pas représenter la vraie contraction musculaire, à cause précisément des poids qui tendent le muscle. Mais, d'autre part, si le muscle n'est pas tendu du tout, il n'y a pas de contraction, pas de secousse. Pour observer le raccourcissement de la fibre musculaire, il faut

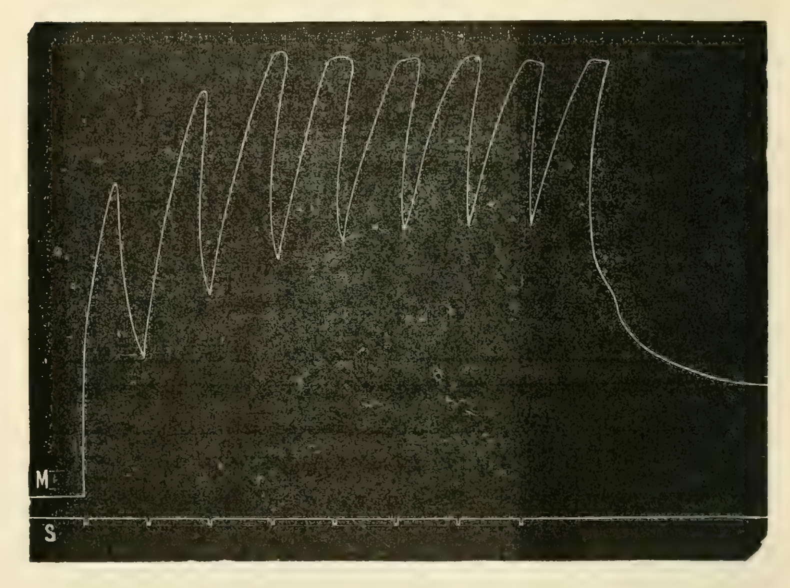


Fig. 63. — INFLUENCE DES POIDS.

Secousses du muscle d'écrevisse tendu par un poids de 2 grammes.

qu'elle ait d'abord été tendue; sinon, elle ne pourrait se raccourcir.

C'est ce qui est admis implicitement par presque tous les physiologistes. On sait, en effet, que la secousse donnée par un muscle non tendu est toujours moins haute que la secousse donnée par un muscle que tend très faible poids. Quand le poids est nul, la secousse n'atteint pas son maximum de hauteur.

Quelques figures vous feront bien comprendre, en tout

cas beaucoup mieux que des descriptions nécessairement très obscures, comment la forme de la secousse est complètement modifiée, et dans toutes ses périodes, par le poids que le muscle doit soulever.

Les trois figures suivantes (63, 64, 65) représentent les courbes myographiques du même muscle, excité par des courants de même intensité et de même fréquence. Cependant, par suite de la tension du muscle par des poids divers,

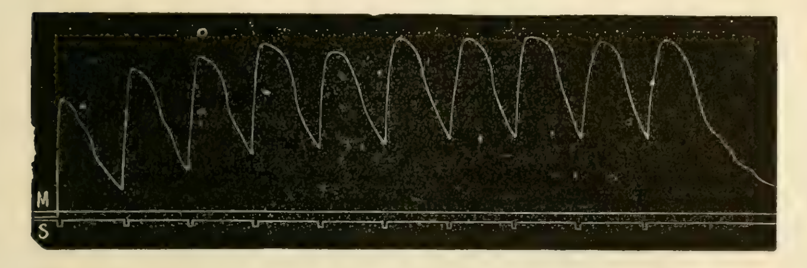


Fig. 64. — INFLUENCE DES POIDS.

Secousses du même muscle tendu par un poids de 20 grammes. Les excitations sont pour le rythme et l'intensité identiques à celles de la fig. 63.

ces trois courbes myographiques ne sont aucunement comparables.

Si l'on examine la figure 63, on verra que la hauteur maximum des contractions du muscle tendu par 2 grammes est de 6 centimètres au-dessus de la ligne de repos du muscle. En outre, après chaque secousse, le muscle ne revient pas à cette ligne de repos, et reste dans un état de contraction incomplète, intermédiaire entre la constriction et le relâchement. Au contraire, comme on le voit sur la figure 64, quand le poids est de 20 grammes, la hauteur maximum de la contraction n'est plus que de 2 centimètres au-dessus de la ligne de repos : après chaque secousse le muscle ne peut pas revenir à cette ligne ; mais il n'en reste plus écarté que de huit millimètres, alors que dans la figure

précédente l'écartement qui sépare la limite inférieure des secousses et la ligne de repos était de quatre centimètres.

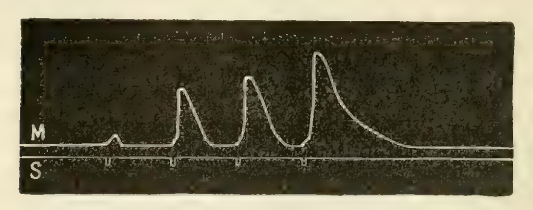


Fig. 65. — INFLUENCE DES POIDS.

Secousses du même muscle (voyez fig. 63 et 64), tendu par un poids de 100 grammes. Les excitations sont pour le rythme et l'intensité égales à celles de la fig. 63 et de la fig. 64.

Sur la figure 65, on voit que le muscle tendu par un poids de 100 grammes revient après chaque secousse à son

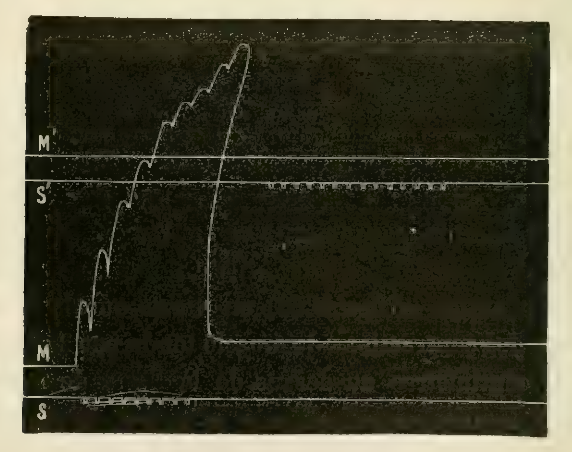


Fig. 66. — CONTRACTION LATENTE.

Muscle d'écrevisse. En S et en S', excitations identiques de rythme et d'intensité. En *M'* le poids est de 50 grammes (contraction latente). En *M* le poids est de 4 grammes, et, quoique l'excitation ne soit pas plus forte, la contraction est manifeste.

point de départ. Quant aux secousses mêmes, elles sont notablement plus petites.

Tous ceux qui compareront ces trois tracés myographiques, si dissemblables, auront une certaine peine à croire

qu'ils ont été pris sur le même muscle, et dans des conditions absolument identiques, sauf celle du poids tenseur.

Non seulement la tension du muscle par un poids modifie la forme de la secousse, mais encore elle peut complètement masquer la contraction. C'est cela qui constitue, à proprement parler, la contraction latente. Sur la figure 66 on voit nettement ce phénomène. Les deux lignes M et M′ sont les courbes myographiques d'un même muscle excité par des courants S et S′ d'intensité et de fréquence égales. Mais la courbe M′, alors que le poids tendant le muscle était de 50 grammes, est nulle, tandis que la courbe M, le muscle étant tendu par un poids de 4 grammes, est tout à fait distincte.

Il en résulte ce fait, rendu, ce me semble, bien évident par les tracés ci-joints, que l'excitation étant la même, et portant sur le muscle même, il y a une contraction, si le poids est fort : il n'y a pas de contraction si le poids est faible.

Afin d'entraîner, s'il se peut, la conviction sur ce point important, voici un autre tracé myographique (*fig.* 67) de contraction latente, tracé où se trouvent indiquées en outre quelques particularités intéressantes. En M^3, M^2, M^1, le même muscle donne des courbes myographiques différentes, étant tendu par des poids différents. En M^1, il est tendu par un poids de 20 grammes, en M^2 par un poids de 5 grammes, en M^3 par un poids de 2 grammes. L'excitant électrique est le même ; c'est en C le courant de clôture, en R le courant de rupture que déterminent dans la bobine d'induction la clôture et la rupture d'un même courant de pile survenant au même moment de la rotation du cylindre. Il y a donc quatre excitations d'intensité égale (secousses de clôture) et quatre autres excitations d'intensité égale, un peu plus fortes que les précédentes (secousses

de rupture). Or, des quatre contractions de clôture, il y en a une qui n'est pas marquée du tout, c'est la première qui fait défaut; c'est la contraction latente répondant à une charge de 100 grammes avec un poids de 20 grammes.

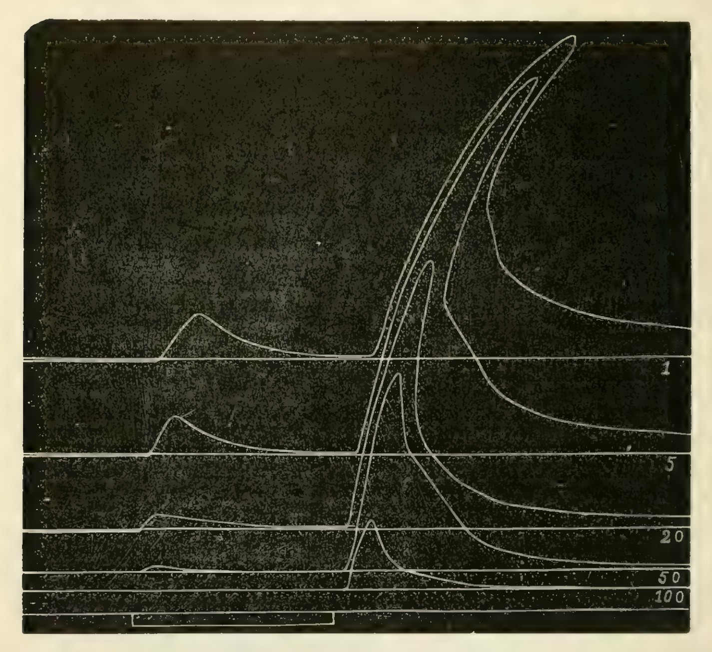


Fig. 67. — INFLUENCE DES POIDS.

Muscle d'écrevisse. — La plume myographique n'est pas déplacée, de sorte que les distances qui séparent les lignes 1, 5, 20, 50, 100 expriment l'extensibilité du muscle par des poids de 1, 5, 20, 50 et 100 grammes. La ligne inférieure indique l'excitation électrique. — Myographe direct.

Elle est minime, tandis qu'avec des poids de 5 grammes et de 1 gramme elle a une étendue notable. Avec le courant de rupture il y a eu quatre secousses, marquées toutes les quatre, mais d'autant plus hautes et prolongées que le poids est plus faible. Petite quand le poids est de 100 grammes, la secousse est considérable quand le poids n'est plus que de 1 gramme.

On voit par là que, pour rendre manifeste une contraction latente, il suffit d'augmenter quelque peu la force excitatrice. Avec le même poids (10 grammes), il y a une secousse quand l'excitation est forte (courant de rupture) ; il n'y a pas de secousse quand l'excitation est plus faible (courant de clôture).

Étant donné un même muscle, on peut donc, en variant tantôt l'excitation, tantôt le poids tenseur, obtenir ou non des secousses. Avec un poids très lourd, il faudra une excitation forte pour faire contracter le muscle, tandis qu'avec un poids faible, une excitation bien moins intense suffira à déterminer sa constriction.

Cette même figure montre encore l'influence des poids sur la tension primitive du muscle non contracté. La distance qui sépare la ligne 1 de la ligne 5 représente l'allongement qu'a subi le muscle, quand le poids de 1 gramme a été remplacé par un poids de 5 grammes. La distance qui sépare la ligne 5 de la ligne 20 représente l'allongement qu'a subi le même muscle, quand le poids de 5 grammes a été remplacé par un poids de 20 grammes.

Pour les lignes 1, 5 et 20, après avoir donné sa secousse, le muscle n'est pas revenu à sa position primitive, et au bout d'un tour de cylindre, c'est-à-dire au bout d'une minute, il est encore notablement écarté de la ligne primitive M avec laquelle il tend à se confondre.

Enfin il faut noter que ces diverses secousses, de hauteur si différente, ont aussi des formes différentes. Les cinq courbes obtenues ne sont pas superposables : plus on étudie la myographie, plus on voit que jamais deux secousses musculaires ne sont complètement identiques, de même que, parmi les feuilles d'une forêt, il n'y a jamais deux feuilles absolument semblables.

Une autre figure (*fig.* 68) indiquera encore le même phénomène. En *a, b, c, d* a lieu l'excitation électrique

(courants induits fréquents). Ces quatre excitations sont égales en fréquence et en intensité. La forme du tétanos est cependant très différente, car on a varié les poids ten-

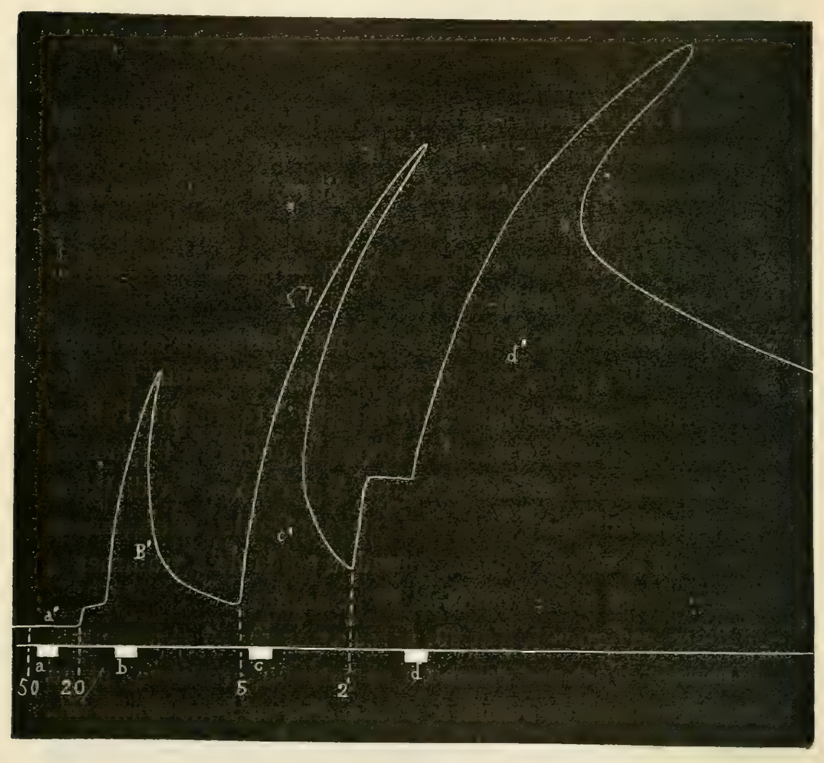


Fig. 68. — INFLUENCE DES POIDS.

Muscle d'écrevisse. En *a*, *b*, *c*, *d*, excitations égales. En *a'*, poids de 50 grammes. En 20, ce poids est remplacé par un poids de 20 grammes, ce qui détermine une rétraction du muscle. Tétanos en *B'*. En 5 le poids de 20 grammes est remplacé par un poids de 5 grammes. Tétanos en *c'*. En 2 le poids de 5 grammes est remplacé par un poids de 2 grammes, ce qui détermine une rétraction du muscle. Tétanos en *d'*.

dant le muscle. En *a'*, le poids étant de 50 grammes, le tétanos est nul. On enlève alors en 20 le poids de 50 grammes pour le remplacer par un poids de 20 grammes. Alors la même excitation provoque un tétanos B'. En 5, le poids de 20 grammes est remplacé par un poids de 5 grammes,

et le tétanos est encore différent. Ainsi, en employant une excitation invariable, et en ne modifiant que les poids, on a en *a'* une contraction latente, en *b'*, en *c'*, en *d'*, trois tétanos dont la forme est différente et qui sont d'autant plus hauts que le poids est plus faible.

On ne peut donc pas admettre que la secousse musculaire est indépendante de l'élasticité du muscle; et la vieille opinion de Weber, que la secousse est une modification brusque de l'élasticité, me paraît formuler d'une manière très exacte ce qui se passe pendant la contraction. On peut très bien concevoir que la secousse consiste seulement en un changement dans la force rétractile du muscle. Ce changement est d'autant plus grand et d'autant plus brusque que l'intensité de l'excitation est plus forte. Ce sont ces changements rapides de la rétractilité qui constituent la secousse musculaire.

En appliquant ces données à la forme de la secousse musculaire, nous retrouvons la grande influence des poids. Si le poids est fort, la secousse sera très brève; si, au contraire, le poids est léger, la secousse sera très allongée. Elle sera d'ailleurs d'autant plus allongée que l'intensité de l'excitation aura été plus grande[1]. Nous avons vu précédemment qu'avec une excitation électrique forte, on n'obtient pas la forme classique de la secousse musculaire, mais une contracture qui prolonge presque indéfiniment la secousse. Or cette contracture s'observe tou-

1. M. Fick dit (*Archives de Pflüger*, t. IV, p. 309) que, dans des limites très étendues, la forme de la secousse est tout à fait indépendante de la tension (*ganz unabhängig in weiten Grenzen von der Spannung*). Il en est peut-être ainsi, d'une part quand l'excitation est très forte; d'autre part quand le poids dépasse une certaine limite, et quand il y a surcharge du muscle. Il me semble cependant que la phrase de M. Fick aurait été plus exacte, ou au moins plus prudente, s'il avait dit : dans d'étroites limites, la tension n'exerce pas d'influence sur la forme de la secousse. Mes observations personnelles portent d'ailleurs presque toutes sur le muscle de la pince de l'écrevisse, de sorte qu'il y a peut-être certaines particularités qui ne se

jours si le poids est faible, même à la suite d'une excitation faible. Jamais alors on n'observe le retour immédiat du muscle à la situation primitive. Il faut toujours attendre de deux à dix minutes au moins avant que le muscle soit revenu à son point de départ. Cela indique bien que pendant ces dix minutes la rétractilité du muscle a augmenté, puisque le poids, qui auparavant l'étendait, ne peut plus maintenant l'étendre.

La contracture est le même phénomène; mais il est plus marqué, parce que l'excitation a été plus forte. Ici encore, la contracture peut être masquée par les poids qui tendent le muscle, et on l'observe d'autant mieux que le poids est plus faible. Avec des poids très forts, c'est à peine s'il y a une contracture après la secousse.

S'il est vrai, comme nous le supposons, que tous ces phénomènes soient dus uniquement à un changement dans la rétractilité du muscle, il faudra distinguer la rétractilité brusque et forte qui caractérise la secousse même, de la rétractilité faible et prolongée qui suit la secousse. Mais on n'a pas le droit de séparer la secousse musculaire de la contracture, et d'en faire deux phénomènes distincts. La contracture est une forme de la secousse, et on ne peut l'en séparer qu'artificiellement, en employant des poids très forts, qui, laissant persister la secousse, masquent la contracture. L'onde secondaire doit être considérée aussi comme une modification de la rétractilité du muscle. Immédiatement après la secousse, le muscle étant fatigué, la rétracti-

retrouveront pas dans les études myographiques faites sur des grenouilles. Toutefois, après avoir fait de nombreuses études comparatives, je crois que la principale, pour ne pas dire la seule différence entre les deux muscles, c'est qu'avec le muscle de l'écrevisse, on passe bien plus facilement par toutes les transitions qu'avec le muscle de la grenouille. Ce dernier muscle va presque immédiatement du minimum au maximum de la secousse, ce qui n'est pas pour le muscle de l'écrevisse, où toutes les formes de transitions peuvent être observées, condition des plus favorables pour l'étude.

lité est très faible, et le muscle s'allonge beaucoup; puis, comme il se répare, la rétractilité augmente de nouveau, et le poids n'est plus suffisant pour tendre le muscle; aussi voit-on peu à peu la fibre musculaire se raccourcir de manière à atteindre un degré de tension intermédiaire entre l'extrême relâchement et l'extrême constriction. Cependant, même alors, la rétractilité est encore faible, et il suffit du plus léger accroissement de poids pour masquer l'onde secondaire.

En définitive, tous les mouvements d'un muscle dépendent du poids qu'il soulève et de l'intensité de l'excitation qui l'atteint. Sa force rétractile, au moment de l'excitation électrique, augmente brusquement, puis diminue pour rester encore quelque temps assez élevée. Ce n'est qu'au bout d'un très long temps que le muscle revient, après une excitation, à sa rétractilité primitive.

J'insiste surtout sur ce fait, c'est que les changements dans la force rétractile du muscle ne s'observent que si les poids sont faibles, et, pour peu que ces poids soient lourds, on ne voit aucun phénomène apparent. Les changements de rétractilité n'en existent pas moins, mais ils sont dissimulés, latents, car ils ne sont pas suffisants pour que le muscle fasse mouvoir le poids dont il est chargé.

Si l'on avait à tracer la courbe de la rétractilité consécutive à une excitation, il faudrait prendre pour type une secousse obtenue avec un poids extrêmement faible. Cette courbe existe toujours, quel que soit l'effet moteur apparent.

La conclusion générale de ces faits est que l'on ne peut juger des modifications que les excitations apportent à un muscle par les changements de sa forme. Les secousses qu'il donne ne sont qu'un cas particulier (cas d'une excitation forte et d'un poids faible). Le cas général est que

toute excitation augmente la force élastique du muscle qui croît brusquement et décroît ensuite très lentement. Ces phénomènes peuvent être masqués par le poids ; mais ils n'en existent pas moins.

Par là aussi s'expliquent d'une manière très simple deux faits qu'on ne saurait guère comprendre autrement.

1° Des excitations électriques peuvent épuiser un muscle alors qu'il n'y a aucune contraction apparente. Si l'on excite un muscle, tendu par un poids moyen, avec des excitations électriques rythmées à une par seconde, même alors que le muscle restera complètement immobile, on parviendra à l'épuiser. Il est clair que, s'il n'y avait pas ce travail intérieur, que j'ai exprimé par le mot de *contraction latente,* des excitations inefficaces ne pourraient pas épuiser la fibre musculaire. Si le muscle s'épuise, c'est que l'inefficacité des excitations n'est qu'apparente ; c'est qu'il y a réellement travail intérieur, modification moléculaire, dissimulée par les poids trop lourds. Les physiologistes [1] qui ont expérimenté sur le muscle de la grenouille n'ont pas pu démontrer qu'il y a épuisement du muscle par des excitations impuissantes à provoquer une secousse. Mais avec le muscle de l'écrevisse l'expérience est facile à faire, à condition qu'on n'emploie pas des excitations fréquentes. En effet, pour peu que le rythme des courants excitateurs dépasse 4, 6 ou 10 par seconde, dès que les courants sont assez forts pour épuiser le muscle, ils provoquent un tétanos musculaire. Au contraire, avec une ou deux excitations par seconde, le muscle s'épuise assez rapidement, sans fournir cependant de travail extérieur, et sans donner de contractions.

2° Le muscle qui reçoit deux excitations, même très espacées, est bien plus excitable à la seconde qu'à la pre-

1. Cites par Hermann, *Handbuch der Physiologie*, t. I, p. 120.

mière. Pour qu'il en soit ainsi, il faut absolument que la modification intime de son état physiologique par l'excitation se soit prolongée bien au-delà de la durée d'une secousse apparente. Comment, en effet, comprendre qu'une secousse étant terminée et n'ayant rien laissé après elle, le muscle étant revenu complètement à sa situation primitive, il y ait excitabilité plus grande à la seconde secousse qu'à la première? Ce serait un phénomène inexplicable, un non-sens physiologique, s'il ne restait après chaque excitation un état, apparent ou latent, d'élasticité modifiée.

Ainsi donc, en résumant ces différents faits, nous arrivons à cette conclusion :

1° La rétractilité augmente énormément et brusquement au moment d'une excitation. Cette augmentation brusque détermine une secousse musculaire.

2° La rétractilité augmente en raison directe de l'intensité de l'excitation.

3° Après chaque excitation, la rétractilité reste augmentée pendant longtemps, et d'autant plus que l'intensité de l'excitation a été plus grande.

4° La rétractilité va en croissant, depuis la première excitation jusqu'au moment de la rigidité cadavérique. Chaque excitation peut donc être considérée comme faisant faire au muscle un pas de plus vers la rigidité cadavérique. Chaque secousse que fait le muscle est un pas vers la mort, et, s'il n'est pas irrigué par un courant sanguin réparateur, il meurt fatalement au bout d'un certain nombre d'excitations.

Contractilité et élasticité. — A la vérité, il importe peu qu'on étudie ces phénomènes sous les noms de contraction ou de rétractilité. Cependant, je crois ce dernier mot préférable, car il indique bien que la forme de la con-

traction n'est que relative, dépendant absolument du poids qui tend le muscle. La secousse typique, idéale, n'existe pas : la fatigue, les excitations antérieures, l'intensité de l'excitation, les poids qui sont à soulever, la quantité de sang qui circule dans le tissu, la température, l'état des nerfs, sont toutes causes qui modifient profondément la forme de la rétraction du muscle. Cette forme n'a rien d'absolu. Jusqu'à présent, la forme de la contraction n'était guère envisagée comme un phénomène dépendant des poids ; tandis qu'en employant le mot rétractilité on indique l'influence prépondérante de cette force antagoniste de la force musculaire.

Le mot de contraction latente ne signifie que ceci : c'est que la rétractilité est quelquefois trop faible, ou l'excitation trop petite, pour que le muscle soulève tel ou tel poids.

Le mot de contractilité et le mot de rétractilité sont à peu près synonymes ; toutefois, on n'envisage en général la contractilité que comme une fonction du muscle provoquée seulement par une excitation, tandis que la rétractilité peut être considérée comme une propriété du muscle, qui peut se manifester sans qu'il y ait eu, au préalable, une excitation.

Contractilité veut dire que le muscle, quand il est excité, se contracte. Rétractilité signifie qu'il tend toujours, plus ou moins, à se contracter. Voilà pourquoi ce dernier mot me semble préférable.

Ces notions ne sont pas tout à fait conformes aux opinions classiques que vous trouverez exposées dans les principaux traités de physiologie. On admet, en effet, qu'il y a dans le muscle, au point de vue des changements de forme dont il peut être affecté, trois propriétés distinctes : la *contractilité*, l'*élasticité* et la *tonicité*.

La contractilité serait le pouvoir qu'a le muscle de se raccourcir brusquement sous l'influence d'une excitation.

L'élasticité serait indépendante du système nerveux et de l'état physiologique du muscle. Ce serait une propriété, pour ainsi dire mécanique, du tissu musculaire, dépendant de l'élasticité du sarcolemme, et non des éléments contractiles contenus dans l'intérieur du sarcolemme [1].

Quant à la tonicité, ce serait une sorte de contraction insensible, comme disaient les anciens chirurgiens, une excitation sourde et permanente que la fibre nerveuse enverrait à la fibre musculaire.

Mais nous venons de voir que l'élasticité et la contractilité ne sont peut-être pas deux forces différentes, et qu'il y a avantage à faire de la force contractile une simple modification de la force élastique du muscle.

Toutes les substances toxiques qui changent la forme de la secousse musculaire agissent, non pas seulement sur la contractilité, comme on le dit toujours, mais aussi sur l'élasticité du muscle. Presque toutes ont pour effet commun d'allonger la secousse, de sorte qu'après s'être contracté, le muscle revient incomplètement à sa forme primitive. Cette modification n'est autre qu'une diminution de l'élasticité du muscle. Le muscle normal est presque parfaitement élastique : le muscle empoisonné est très imparfaitement élastique.

A posteriori, il est facile de prouver que la contractilité musculaire peut être produite uniquement par un changement dans l'élasticité du muscle. C'est une expérience intéressante de M. Marey [2] qui nous fournira cette démonstration.

Si l'on prend un fil de caoutchouc non vulcanisé, et si, en

1. Cette opinion, qui me paraît, pour toutes les raisons indiquées plus haut, tout à fait inadmissible, est soutenue par un très grand nombre d'auteurs. M. Onimus dit, Art. *Muscle (Physiologie)*, *Dict. encycl. des sc. médic.*, p. 654 : « L'élasticité dépend du myolemme ou des fibrilles élastiques, tandis que le siège de la tonicité est dans la fibre musculaire elle-même. »

2. *La Machine animale*, p. 38.

l'étirant entre les doigts, on arrive à lui donner dix ou quinze fois sa longueur primitive, le fil s'échauffe et tend à se raccourcir; mais, qu'on le plonge dans de l'eau froide, le fil restera étiré, allongé, et ne tendra plus à se raccourcir.

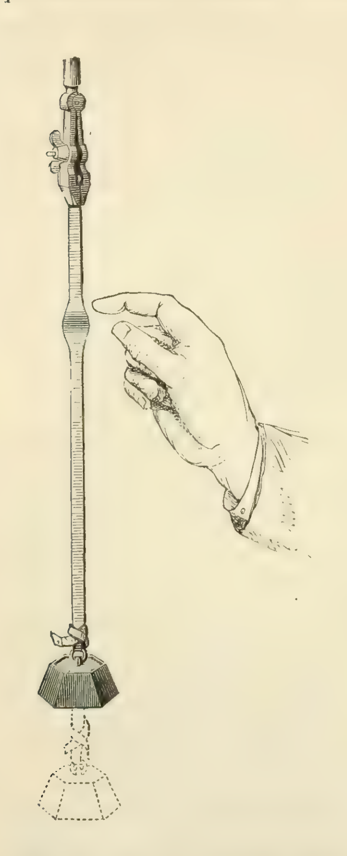


Fig. 69. — Élasticité du caoutchouc (d'après M. Marey).

Fil de caoutchouc étiré. En face de l'index de la main, on a figuré un renflement du caoutchouc, dû à l'augmentation locale de son élasticité par la chaleur.

Cependant, dès qu'on l'échauffera, il se raccourcira, et on verra se former un véritable nœud de contraction au point échauffé. La figure 69 indique ce phénomène. Le fil de caoutchouc étiré ne peut plus soulever le poids marqué en pointillé sur la figure. Mais qu'on échauffe entre deux doigts un point quelconque de sa longueur, il se forme un nœud en cet endroit; et le caoutchouc revient sur lui-même, en élevant le poids.

Donc, sous l'influence de la chaleur, il se forme une véritable contraction du caoutchouc. Le muscle se comporte peut-être tout à fait de la même manière sous l'influence de la chaleur dégagée par l'action chimique intra-musculaire. La contractilité du caoutchouc n'est qu'un changement d'élasticité. Qui sait s'il n'en est pas de même pour le muscle?

Pour nous, il est vraisemblable que la contraction muscu-

laire n'est qu'un changement de l'élasticité du muscle. C'est une hypothèse sans doute, mais une hypothèse très simple, qui explique presque tous les faits. Ajoutons qu'on ne peut la remplacer que par des hypothèses compliquées et confuses.

Tonicité. — Ce qu'on a appelé la *tonicité* n'est peut-être qu'une modification de l'élasticité musculaire; mais cette élasticité a un caractère spécial, elle est sous la dépendance directe du système nerveux.

Exposons d'abord les idées classiques relatives à la tonicité des muscles. Le muscle peut être, soit en état de contraction, soit en état de relâchement. Mais, quand le nerf moteur est intact et relié aux centres nerveux, il y a, venant de la moelle, une excitation faible, permanente, qui tend à maintenir le muscle dans un état intermédiaire. C'est cet état particulier, qui n'est ni le relâchement ni la contraction, qu'on a appelé la *tonicité*.

De plus, il y a, comme vous le savez, dans un muscle, non seulement des fibres nerveuses motrices qui lui donnent le mouvement, mais encore des fibres nerveuses sensitives qui lui donnent la sensibilité; de sorte qu'à l'état normal, il se ferait constamment un courant sensitif, qui, partant du muscle, irait à la moelle, pour revenir ensuite au même muscle (arc sensitivo-moteur).

Cette excitation perpétuelle du muscle par le nerf moteur peut être soit une action réflexe, soit une influence directe et permanente de la moelle sur le muscle. Mais la plupart des expériences faites à ce sujet semblent conduire à cette conclusion que la tonicité est une action réflexe. M. Cyon a démontré que, si l'on coupe les racines postérieures sensitives, toute tonicité disparaît dans le muscle, aussi bien que si l'on avait coupé les racines antérieures. M. Tchirjew[1],

1. *Archiv für Physiologie*, 1879, p. 1.

et plus récemment M. Anrep [1], ont reproduit exactement ces expériences. Pour eux, la tonicité serait un phénomène réflexe, et la section des racines sensitives la ferait disparaître, tout aussi bien que la section des racines motrices.

Que la tonicité soit réflexe ou directe, elle s'exerce par la moelle et le nerf. Voici en quoi consiste l'expérience facile qui en démontre la réalité. Le muscle d'une grenouille étant tendu par un poids, on coupe alors le nerf qui se rend au muscle : on voit aussitôt le muscle s'étendre. Tout se passe comme si, par la section nerveuse, on supprimait l'action permanente, tonique, que la moelle exerce sur la fibre musculaire.

Cette expérience classique, due à Brondgeest, peut être variée de différentes manières : on observe toujours le même résultat. La section du nerf, la destruction de la moelle, l'empoisonnement des centres nerveux avec le chloroforme, des extrémités nerveuses motrices avec le curare, tout cela permet de constater que le muscle, quand il ne reçoit plus l'influx nerveux, est devenu bien plus extensible. Autrement dit, sa tonicité a cessé.

MM. Heidenhain et Colberg ont démontré la tonicité de la manière suivante : appliquant un manomètre à la vessie, et mesurant la pression du liquide introduit dans ce réservoir, ils ont vu que la section de la moelle diminue énormément la résistance de la vessie, ou, en d'autres termes, la tonicité vésicale.

Il est une circonstance qui permet de faire des expériences intéressantes sur la tonicité. J'ai démontré que chez certaines hystériques, en dehors même de l'état de somnambulisme ou d'hystéro-épilepsie [2], l'excitation un peu forte des muscles provoque aussitôt une exagération de tonicité

1. *Archives de Pflüger*, t. XXI, p. 226.

2. Brissaud et Ch. Richet, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 24 août 1879.

telle que le muscle se contracture. Même chez des sujets non hystériques, au premier degré de l'état somnambulique, on observe une exagération énorme de la tonicité [1]. Le muscle, après s'être contracté, ne peut plus se relâcher. Tous ces faits sont faciles à expliquer si l'on admet qu'il y a dans l'hystérie et dans le somnambulisme une exagération de la tonicité musculaire. Mais nous aurons à parler plus tard de ces phénomènes pathologiques, à propos de la sensibilité musculaire et de la contracture.

On peut douter qu'il soit toujours avantageux, pour l'explication physiologique des phénomènes, d'employer l'expression de tonicité à côté du mot élasticité. Lorsqu'on coupe un nerf moteur, le muscle se relâche : mais il ne se relâche que s'il est tendu par un poids. Donc le relâchement n'a été, à vrai dire, qu'une diminution dans la force élastique du muscle, ou une augmentation d'extensibilité. Au lieu de créer des mots divers pour des fonctions analogues, on devrait plutôt s'efforcer de ramener à l'unité toutes ces entités qu'on a découvertes dans le muscle. Si l'on pouvait faire dépendre tous ses mouvements de sa seule élasticité, on aurait alors une explication peut-être plus simple de la secousse musculaire, de l'addition latente, de la contraction latente, du tétanos, de la contracture, de la contractilité, de la tonicité. Tous ces phénomènes ne dépendraient que d'une seule condition, de l'élasticité, et ce seraient des changements de l'élasticité musculaire qui détermineraient les degrés divers de raccourcissement ou de relâchement de la fibre.

Vous pouvez donc admettre que la tonicité du muscle n'est autre qu'une diminution de son extensibilité. Pour parler le langage des physiciens, nous devons dire que le muscle en état de tonicité est plus fortement et plus par-

1. Ch. Richet, *Archives de Physiologie*, 1881, n° 1.

faitement élastique. Il n'en est pas moins remarquable de voir une propriété, en apparence toute mécanique, de la fibre musculaire, sous la dépendance aussi directe de l'influx nerveux.

Cette interprétation de la tonicité, un peu différente de l'opinion généralement admise, ne modifie en rien les considérations intéressantes que les médecins et les chirurgiens ont l'usage de faire sur la *contraction insensible* ou le *tonus* des muscles. Il est certain qu'à l'état normal, pendant la vie de l'être intact, les muscles ne sont pas complètement relâchés : les extenseurs et les fléchisseurs sont dans un état d'antagonisme mutuel, si bien que la section des fléchisseurs amène l'action plus marquée des extenseurs, et réciproquement. Les sphincters, par leur tonicité, sont toujours resserrés. Un muscle, inséré à deux os, tend toujours à rapprocher ses deux insertions. En pathologie, les contractures, les spasmes, sont des exagérations de la tonicité : aussi le chloroforme, qui détruit l'activité de la moelle, fait disparaître ces contractures et ces spasmes. Quoique la tonicité, en dernière analyse, ne soit qu'une forme de l'élasticité musculaire, le mot n'en est pas moins utile à conserver, à la condition qu'on entendra que la tonicité n'est que l'élasticité, mais l'élasticité qui dépend directement de l'influx nerveux.

Rôle de l'élasticité. — Quoi qu'il en soit, en prenant le mot élasticité dans le sens vulgaire, il est certain que l'élasticité qui est dans le muscle sert à économiser une certaine partie du travail à accomplir. Il a été démontré par M. Marey qu'une force de courte durée appliquée à mouvoir une masse a plus d'effet utile lorsqu'elle agit sur cette masse par l'intermédiaire d'un corps élastique. Ainsi, si les muscles n'étaient pas élastiques, ils travailleraient beaucoup plus et produiraient moins de travail. On a imaginé pour

la traction des voitures, des appareils qui, par leur élasticité, jouent à peu près le même rôle que l'élasticité du muscle. Un cheval qui traîne une voiture attachée à lui par un appareil élastique, se fatigue moins que lorsqu'il traîne cette voiture par le moyen d'une attache inextensible [1]. De même encore, il faut une moins grande force pour faire circuler une même quantité d'eau dans des tubes élastiques que dans des tubes rigides. Cela a été, par M. Marey, rigoureusement démontré, et appliqué à la circulation du sang dans l'organisme.

Force du muscle. — Quoique plus facile en apparence à étudier que l'élasticité, la force du muscle a été très mal déterminée jusqu'ici ; ce qui ne tient évidemment pas à l'insuffisance des observateurs, mais seulement à l'extrême difficulté du problème.

D'abord, il ne faut pas confondre le travail du muscle avec la force du muscle. Le travail, dans le sens mathématique du mot, c'est le produit du poids par la hauteur dans l'unité de temps, $\frac{P \times H.}{T}$ Il suit de là que, lorsqu'un muscle se contracte énergiquement de manière à faire équilibre à un poids très lourd, sans pouvoir le déplacer ($H = O$), le travail est nul : définition vraie mathématiquement, mais qui n'est pas satisfaisante au point de vue physiologique, car, évidemment, en faisant équilibre à un poids très lourd, le muscle travaille. Au point de vue mathématique, le travail est nul, mais, au point de vue physiologique, le travail est considérable.

Il faut donc chercher, pour exprimer le travail du muscle, d'autres données que les données purement mathématiques.

1. *Travaux du laboratoire de* M. Marey.

Weber a bien démontré ce double fait: 1° le raccourcissement possible d'un muscle est en raison directe de la longueur de ses fibres ; 2° la force d'un muscle est en raison directe du nombre de ses fibres.

On peut facilement vérifier ces deux lois ; mais, s'il s'agit de donner des chiffres précis, on se heurte dès l'abord à de grandes difficultés.

On appelle force absolue d'un muscle le poids maximum qu'un muscle en se contractant peut déplacer ; dans ce cas, on ne tient pas compte de la hauteur à laquelle ce poids peut être élevé, non plus que de la durée pendant laquelle la constriction peut être maintenue. On peut rapporter ce poids maximum soit au diamètre du muscle (nombre de fibres), soit au poids même de ce muscle. On peut aussi, pour apprécier la force d'un muscle, tenir compte du nombre de mouvements qu'il peut exécuter en soulevant un poids ; ou enfin mesurer la durée de sa contraction tétanique avec des poids différents. Nous allons examiner les résultats donnés par ces diverses méthodes. Leur diversité permet *à priori* de supposer qu'elles sont toutes plus ou moins défectueuses.

Weber appliqua à la mesure de la force musculaire les faits qu'il avait constatés en étudiant l'élasticité ; d'après lui, quand un muscle se contracte, son élasticité devient beaucoup plus faible. Aussi, dans certains cas, voit-on l'excitation du muscle provoquer son relâchement, c'est quand le poids dont il est chargé est trop considérable (paradoxe de Weber). C'est précisément ce poids considérable qui, d'après Weber, détermine la force maximum du muscle. Quand un poids est tel que le muscle excité fortement se distend au lieu de se contracter, on a atteint, d'après Weber, la force maximum du muscle, et c'est ainsi qu'il l'a déterminée.

Il a employé aussi d'autres méthodes. Il faisait porter à

des hommes adultes un lourd fardeau sur les épaules, et il l'augmentait jusqu'au point que le fardeau ne pût pas être soulevé. Or les muscles qui soulèvent ainsi le poids du corps sont les muscles jumeaux de la jambe, lesquels attirent en haut le calcanéum. WEBER prenait la dimension transversale de ces muscles jumeaux, et la rapportait au poids soulevé.

Généralement, pour mesurer la force du tissu musculaire, on se sert du myographe et, en augmentant successivement le poids que le muscle doit soulever, on arrive finalement à un poids trop lourd, qui est la limite de la force absolue du gastro-cnémien de la grenouille. Ici encore les chiffres obtenus par les divers savants sont loin d'être en harmonie. Une patte de grenouille peut soulever un poids de 400 grammes, lorsque l'excitation est isolée; mais, par des excitations répétées, on peut lui faire soulever un poids de 1,000 grammes[1] (ROSENTHAL). Si l'on rapporte ce chiffre au centimètre carré de la surface, on arrive à un poids d'environ 3,000 grammes par centimètre carré, alors que WEBER, par une méthode analogue, était arrivé au chiffre de 692 grammes. Cette différence extrême vous montre encore qu'il y a notoirement insuffisance dans la méthode, puisqu'elle conduit à des résultats si dissemblables.

En appliquant aux muscles de l'homme le calcul de la surface carrée du muscle qui peut soulever tel ou tel poids, WEBER est arrivé à un chiffre moyen de 1,000 grammes, en chiffres ronds, pour la surface carrée du muscle (centimètre carré). Mais les observateurs qui sont venus après lui ont fait remarquer que ce chiffre est bien trop faible, de sorte que l'on admet généralement (avec KOSTER, HAUGHTON, HENKE, etc.) que la force de 1 centimètre carré de muscle humain est

1. En Allemagne on emploie des grenouilles beaucoup plus grosses que celles dont nous disposons à Paris dans nos laboratoires.

environ de 6 à 8 kilogrammes. Il est donc probable, autant qu'on peut le supposer avec des moyens d'appréciation aussi imparfaits, que, chez les animaux à sang froid, la force musculaire, relativement à la surface de la section transversale, est un peu moindre que chez les autres vertébrés.

Une autre méthode d'expérimentation est due à Volkmann, qui l'a appliquée à la mesure de la pression artérielle, plutôt qu'au muscle. Il faisait tracer à la plume du levier une certaine courbe sur du papier de plomb enfumé; il découpait ensuite ce papier de manière à n'avoir que la courbe même. Puis les différents morceaux de papier étaient pesés, et leurs poids relatifs donnaient les valeurs des travaux exécutés par divers muscles dans des conditions analogues ou variables.

Par les diverses méthodes mises en usage, on arrive à constater, ce qui est d'ailleurs très vraisemblable, que, l'intensité de l'excitation croissant, l'intensité de la force musculaire va aussi en croissant.

Si l'on étudie la force musculaire de l'homme au moyen des divers dynamomètres qui ont été institués à cet effet, on trouve que la force est extrêmement variable, et qu'elle dépend de conditions physiologiques difficiles à déterminer. Non seulement d'un individu à l'autre, même si l'on choisit des personnes dont la musculature paraît à peu près semblable, il y a de très grandes variations; mais encore ces variations se voient, chez un même individu, suivant son état physiologique, qui varie à chaque moment de la journée. Un effort voulu est très différent, selon qu'il est voulu avec plus ou moins d'énergie. Un individu qui est en colère déploiera alors une force bien supérieure à celle qu'il aurait pu fournir un instant auparavant. Cela fait penser que nous ne donnons jamais le maximum d'effort possible, et que, sans le savoir et malgré nous, nous limitons plus ou

moins l'influx nerveux excitateur qui va faire contracter le muscle. De fait, dans certaines conditions pathologiques, et en particulier dans l'hystérie, la force des muscles contracturés est prodigieuse. On ne pourrait qu'avec de grands efforts détendre les doigts d'une malade dont les muscles antibrachiaux sont contracturés. Un muscle qui se contracture en dehors de l'influence volontaire déploie toujours une force beaucoup plus grande qu'un muscle qui se contracte par l'excitation de la volonté.

Il est regrettable qu'on n'ait pas fait d'observations précises de dynamométrie chez l'homme. Quoique les appareils construits jusqu'ici par Collin, Sédillot, Duchenne de Boulogne, Onimus, soient bien insuffisants, on aurait pu cependant faire quelques remarques instructives par l'emploi judicieux de ces dynamomètres. Je ne doute pas que les médecins retireraient grand profit de l'étude de la force musculaire dans les maladies. Une dynamométrie quotidienne donnerait des courbes qui, placées à côté des courbes de la température et du pouls, seraient, je crois, fort utiles à consulter pour le médecin. Par malheur, cette étude n'a jamais été entreprise. Je ne puis que vous signaler là une importante lacune, et vous engager à la combler [1].

Ces mesures de dynamométrie chez l'homme indiqueront, il est vrai, beaucoup moins la force absolue du tissu musculaire que la force du système nerveux excitateur; car, nous le répétons, la force qu'un individu déploie est toujours bien inférieure à celle que son muscle peut donner. Si donc la vigueur musculaire varie tant d'un individu à l'autre, c'est bien plutôt à cause des variations du système nerveux que des variations du système musculaire [2].

1. On trouve dans Carpenter, *Principles of human physiology*, 8e édition, 1876, p. 899, des notions assez complètes sur tout ce qui concerne la force musculaire.

2. Un auteur anglais, M. Poore (*Revue des sciences medicales*, t. II, p. 40),

Il est encore d'autres méthodes pour mesurer la force des muscles. Elle consistent dans la pesée du muscle et dans l'évaluation du rapport entre son poids propre et les poids qu'il a pu soulever. Cette méthode a été employée par VALENTIN qui a trouvé que le muscle gastro-cnémien de la grenouille peut élever neuf cents fois son poids. J'ai vu des muscles d'écrevisses, pesant 5 grammes, soulever des poids de 500 grammes.

En tous cas, il est une condition dont on a tenu jusqu'ici peu de compte. Il s'agit de la durée pendant laquelle un poids peut être maintenu soulevé. Lorsqu'un muscle se contracte et qu'il soulève un poids, le travail, exprimé mathématiquement, est égal à $\frac{P \times H}{T}$. Mais, lorsque le poids est soulevé et seulement maintenu, ce travail est nul. Cela constitue un non-sens physiologique, pour peu que l'on confonde les deux mots travail et effort; travail ayant un sens mathématique, et effort un sens physiologique. J'ai donc cherché à faire entrer en ligne de compte la durée de ce travail[1], et voici comment j'ai procédé.

Je prenais le muscle de la pince d'une écrevisse, muscle dont on apprécie le poids en pesant d'abord la pince pleine, puis les débris de la pince après arrachement et raclage du muscle. La différence donne évidemment le poids même de ce muscle. Puis, excitant ce muscle par des courants forts, on lui fait soulever tel ou tel poids (P). Le tétanos du muscle dure un certain temps (t) facilement mesurable, soit par l'examen direct, soit par l'inspection des graphiques. En appelant M le poids du muscle, P le

a pensé que la force d'un muscle qu'on contracte volontairement augmente d'un tiers quand on fait passer des courants continus dans ce muscle (?).

1. On ne trouve de notions sur la durée de l'effort musculaire que dans les mémoires de HAUGHTON (*Proceed, Roy. Soc.*, t. XXIV, p. 42, t. XXV, p. 131, et dans un travail de KRONECKER (analysé dans le *Jahresbericht für An. u. Phys.*, 1872, p. 506).

poids soulevé par le muscle, t la durée du tétanos complet, on a une valeur : $\frac{P \times t}{M}$ qui exprime jusqu'à un certain point la force du muscle.

Il s'est trouvé, — je reconnais cependant que mes expériences ne sont pas absolument concluantes, et méritent d'être reprises, — que la valeur, $\frac{\sqrt{P \times t}}{M}$ est assez constante.

On ne peut pas toutefois regarder cette formule comme absolument générale. En effet il ne faut pas prendre des poids trop faibles (au-dessous de 10 et même 15 grammes), car alors le tétanos complet est indéfini, et la rigidité cadavérique succède sans transition à la contraction du muscle. De même, avec des poids trop forts, le tétanos complet n'est jamais atteint. Aussi la constance de la valeur $\frac{\sqrt{P \times t}}{M}$ n'est applicable que lorsque P est d'intensité moyenne.

De plus, —et c'est cette condition qui rend l'expérimentation très difficile, — il faut opérer sur des muscles frais d'animaux qui ne sont ni épuisés ni malades, et qui se trouvent dans les mêmes conditions physiologiques. Cette égalité des conditions est fort difficile à réaliser : aussi constate-t-on des exceptions très nombreuses, dues probablement aux différences de l'état physiologique des animaux dont on dispose.

L'effet utile maximum est une notion très importante. D'après Weber, Fick et d'autres auteurs encore, l'effet utile maximum n'est produit que lorsque l'excitation est de moyenne intensité, et que le poids n'est pas minimum ou maximum. Un muscle de grenouille produit plus d'effet utile avec un poids de 100 grammes qu'avec un poids de 200 grammes. D'ailleurs chez les grenouilles, comme pro-

bablement chez tous les animaux, il y a de très grandes différences individuelles impossibles à expliquer. En outre, des muscles différents n'ont pas la même force. Ainsi l'hyoglosse de la grenouille a une force de 747 grammes, tandis que le gastrocnémien a une force de 1,807 grammes (relativement à 1 centimètre carré de surface).

M. Rosenthal [1] a donné relativement au travail utile maximum les chiffres suivants. Il établissait une relation entre la hauteur de la secousse mesurée expérimentalement, et les poids variables soulevés par le muscle. On obtient ainsi deux chiffres, qui, multipliés l'un par l'autre, expriment le travail produit :

Charge.	0	50	100	150	200	250
Hauteur de la secousse.	14	9	7	5	2	0
Travail produit	0	450	700	750	400	0

Ces chiffres montrent que l'effet utile maximum est avec un poids moyen plutôt qu'avec un poids faible ou un poids très fort. A vrai dire, pour un muscle de grenouille, le poids de 150 grammes, qui correspond à l'effet utile maximum, est déjà un poids très fort.

M. Rosenthal [2] a fait sur le même sujet de nouvelles expériences au moyen d'un appareil un peu différent, assez analogue au *collecteur de travail* imaginé par M. Fick. Au lieu de prendre une seule excitation, il prenait plusieurs excitations successives. De plus, ce n'était pas sur des muscles séparés du corps, mais sur des muscles traversés par le courant sanguin réparateur, que se faisait l'expérience : citons seulement une des séries de M. Rosenthal.

1. *Les Nerfs et les Muscles*, p. 37.

2. *Ueber die Arbeitsleistung der Muskeln*. — *Archiv für Physiologie*, 1880, p. 187.

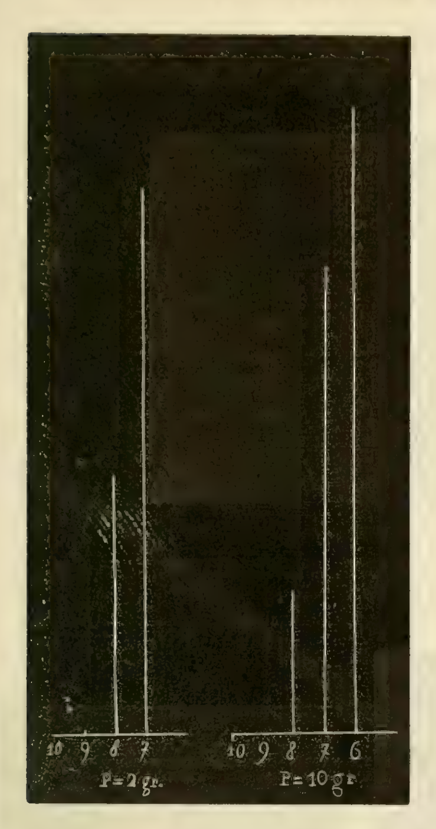


Fig. 70. — HAUTEUR DES SECOUSSES.

Muscle d'écrevisse. Cylindre immobile. Les nombres 10, 9, 8, 7, etc., indiquent en centimètres l'écartement de la bobine d'induction du circuit inducteur. C'est ce que pour abréger nous appelons *numéros* de la bobine d'induction. On voit que la hauteur, quand le poids est faible, croît très rapidement avec l'intensité de l'excitation. Dans la figure de gauche, le poids a été de 2 grammes. Dans la figure de droite, le même muscle avait à soulever un poids de 10 grammes. Sur ce muscle, on voit qu'au n° 10 de la bobine, il y a eu une extension au moment de l'excitation. C'est le phénomène que nous avons appelé paradoxe de WEBER.

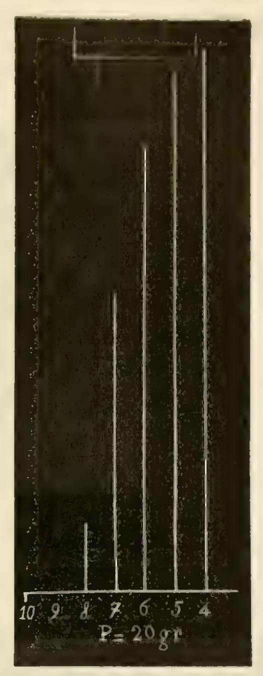


Fig. 71. — HAUTEUR DES SECOUSSES.

Muscle d'écrevisse. Le même qu'à la fig. 70. Même disposition de l'expérience. Cylindre immobile Poids de 20 grammes. En 10, Paradoxe de WEBER.

Charge.	Hauteur de la secousse.	Travail produit.
10	24	240
20	26,5	530
40	24	960
60	20	1,200
80	17,25	1,380
100	26,5	2,650
120	19	2,280
150	21	1,800
180	9,5	1,710

On voit que dans cette série d'expériences, comme dans les précédentes, le travail utile maximum coïncide avec

des poids moyens. Il est vrai que, si l'on parvient à éliminer la fatigue, le travail produit augmente encore avec des

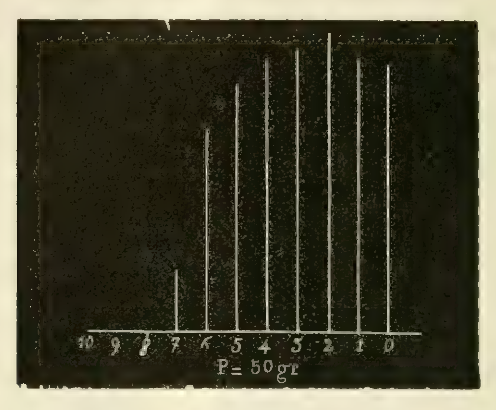


Fig. 72. — HAUTEUR DES SECOUSSES.

Même muscle qu'aux fig. 70 et 71. Cylindre immobile. Poids de 50 grammes. En 8, paradoxe de WEBER.

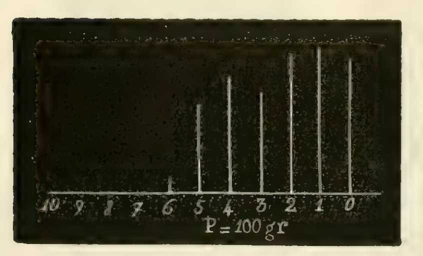


Fig. 73. — HAUTEUR DES SECOUSSES.

Même muscle qu'aux fig. 70, 71 et 72. Cylindre immobile. Poids de 100 grammes. En 7, contraction latente.

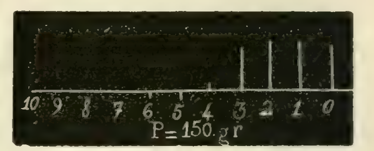


Fig. 74. — HAUTEUR DES SECOUSSES.

Même muscle qu'aux fig. 70, 71, 72 et 73. Cylindre immobile. Poids de 150 grammes. En 6, 5, paradoxe de WEBER. En 7 contraction latente.

poids au dessus de 100 grammes : il paraît même être plus considérable avec un poids de 200 grammes qu'avec un poids de 100 grammes et au dessus.

J'ai fait avec le muscle de l'écrevisse la même expérience en employant la méthode graphique. Pour cela, il convient de procéder, comme M. FICK, en enregistrant la contraction sur le cylindre immobile. On a ainsi uniquement la hauteur

de la secousse. Mais, comme c'est cette hauteur seule dont on tient compte dans la mesure du travail produit, il est inutile d'avoir toute la courbe myographique.

Les figures ci-jointes indiquent comment varie le travail du muscle avec l'intensité de l'excitation et avec le poids. Les chiffres obtenus ainsi donnent les résultats suivants (la hauteur des lignes horizontales mesure la hauteur de la secousse, et, en multipliant la longueur de ces lignes par le poids soulevé, on a la quantité du travail produit) :

CHARGE.	NUMÉROS DE LA BOBINE D'INDUCTION.							
	8	7	6	5	4	3	2	1
	TRAVAIL PRODUIT.							
2 grammes.	6.8	14	16	16	16	16	16	16
10 —	18	60	80	80	80	80	80	80
20 —	18	76	116	136	140	140	140	140
50 —	0	40	135	165	175	185	200	170
100 —	0	0	20	110	140	130	180	190
150 —	0	0	0	0	15	75	90	90

Voici les résultats d'une autre expérience, faite sur le muscle d'une autre écrevisse, dont les chiffres sont disposés de la même manière. On pourra comparer les deux tableaux, et l'on verra que les deux séries d'expériences sont très analogues entre elles, et de plus qu'elles ressemblent beaucoup à celles qu'a données M. Rosenthal.

CHARGE.	NUMÉROS DE LA BOBINE D'INDUCTION.										
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0
	TRAVAIL PRODUIT.										
2 grammes.	0.4	0.8	4	9	19	19	19	19	19	19	19
10 —	0	5	15	38	95	95	95	95	95	95	95
20 —	0	0	28	76	120	190	190	190	190	190	190
50 —	0	0	45	195	295	475	475	475	475	475	475
100 —	0	0	0	60	240	310	360	420	430	430	?
150 —	0	0	0	0	0	255	240	360	360	390	365

On peut de ces données expérimentales déduire quelques faits importants.

1° L'effet utile maximum coïncide avec le soulèvement d'un poids moyen, et non avec le soulèvement d'un poids faible ou très fort. Dans les deux séries d'expériences rapportées ci-dessus, on voit que c'est avec le poids de 50 gr. que le travail utile maximum (200 dans le premier tableau, 475 dans le second tableau) a été produit.

2° Les charges qui correspondent à l'effet utile maximum ne sont pas les mêmes pour des excitations d'intensités différentes. Ainsi (premier tableau) le maximum répond :

Au poids de	10	grammes	pour l'excitation	8
—	20		—	7
—	50		—	6
—	100		—	1

De même (second tableau) l'effet maximum répond :

Au poids de	2	grammes	pour l'excitation	10
—	10		—	9
—	50		—	8

Il résulte de ces faits que, pour obtenir l'effet utile maximum avec une excitation donnée, il faudra tendre le mus-

cle par un poids d'autant plus fort que l'excitation sera plus forte.

3° Quand l'excitation va en croissant, l'effet utile maximum est d'autant plus vite atteint que le poids est plus faible; de sorte qu'avec un poids faible, il suffit d'employer une excitation faible, tandis qu'avec un poids fort il convient d'employer une excitation forte. Ce résultat n'est d'ailleurs que le corollaire du précédent.

Si l'on essaye de provoquer la contraction du muscle, non pas une fois, mais plusieurs fois de suite, jusqu'à ce qu'il y ait épuisement de la fibre, on arrive à des chiffres véritablement énormes. Kronecker a trouvé qu'un muscle de grenouille peut soulever 2,700 fois un poids de 20 gr. Cette force est très différente suivant les saisons.

M. Hermann a cherché à voir comment se modifie la force du muscle soumis à une série de travaux consécutifs; autrement dit, quelle est l'influence de la fatigue sur la force du muscle. Il a vu que la force atteignait dès l'abord son maximum; qu'elle allait ensuite en décroissant, très rapidement d'abord, puis peu à peu, avec une lenteur de plus en plus grande.

Quant à ce qui concerne les variations de la force pendant la secousse même du muscle, on n'est arrivé à aucun résultat bien positif. Schwann, qui a le premier tenté cette étude, avait pensé que la force du muscle correspond au début de la secousse, mais que la force va en diminuant, à mesure que la constriction du muscle est plus complète. M. Hermann [1] pense au contraire que, dans les premiers moments de la secousse du muscle, la force ne diminue que très peu; mais que, lorsque la secousse touche à sa fin, la force diminue très rapidemnt.

1. *Archives de Pflüger*, t. IV, p. 195.

Les animaux de petite dimension, comme les fourmis, les hannetons, etc., ont relativement une force musculaire beaucoup plus grande que les vertébrés. Ainsi un hanneton peut soulever, d'après PLATEAU, jusqu'à 67 fois le poids de son corps, tandis que le cheval ne peut guère en porter que les deux tiers. En général, les petits animaux, et spécialement les insectes, ont beaucoup plus de force musculaire que les vertébrés. Ainsi la puce, par exemple, peut par un seul saut franchir une distance 100 fois plus considérable que le grand diamètre de son corps ; la grenouille ne peut guère franchir que 10 fois le grand diamètre de son corps. Au contraire les vertébrés supérieurs, même les mieux organisés pour le saut, comme le kanguroo, ne peuvent faire, relativement à leurs dimensions, des bonds aussi considérables. Ainsi, à mesure qu'on remonte dans la série animale, on constate une diminution évidente de la force musculaire, par rapport au poids soit du muscle même, soit de l'animal tout entier.

Vous voyez que, même pour une question aussi simple en apparence que la mesure de la force musculaire, on rencontre de très grandes difficultés.

Elles ne sont pas insurmontables cependant. Mais, pour faire une œuvre vraiment utile, il faudrait envisager la question sous plusieurs aspects. Il y a en effet bien des manières de poser ce problème. Résumons-les en quelques mots. J'espère que cela engagera quelques-uns d'entre vous à chercher la solution de ces questions intéressantes.

1° Étant donné un muscle de poids M, quel est le poids maximum P qu'il peut soulever? Quel est le rapport de P à M ?

2° Étant donné un muscle d'une certaine longueur L, quelle est la hauteur H à laquelle il peut soulever un poids P ? Quel est le rapport de L à H?

3° Étant donné un muscle d'une certaine surface S, quel est le poids maximum qu'il peut soulever? Y a-t-il un rapport entre S et P, entre M et P, entre L et H? Quels sont les rapports réciproques de ces différentes valeurs ?

4° Y a-t-il un rapport entre la durée de la contraction d'un muscle et le poids qu'il soulève, son poids propre, et sa surface?

5° Pour des muscles appartenant à divers animaux, la force absolue est-elle, relativement à un même poids de substance musculaire, variable ou constante?

6° Pour qu'un muscle donné soulève un poids donné pendant le plus long temps possible, convient-il d'employer une excitation faible, moyenne ou forte, des excitations fréquentes ou lentes?

Résumé des faits relatifs à la forme de la contraction musculaire. — Nous pouvons maintenant résumer les faits exposés dans cette leçon et les deux précédentes, de manière à présenter dans son ensemble tout ce qui est relatif à la forme de la contraction musculaire.

1° Toute excitation provoque dans le muscle un changement subit d'élasticité, qui détermine une secousse musculaire.

2° La secousse est d'autant plus rapide et d'autant plus haute que l'excitation est plus forte.

3° La secousse est d'autant plus rapide et d'autant plus haute que le poids à soulever est plus faible.

4° Tous les muscles, quels qu'ils soient, passent par les mêmes phases, période d'excitation latente, période d'ascension, période d'état, période de descente. Mais pour certains muscles ces phases se succèdent très rapidement, tandis que pour d'autres muscles elles n'ont lieu qu'avec une grande lenteur.

5° Même lorsque la secousse n'est pas apparente, et qu'elle est masquée par un poids trop lourd, le muscle passe par les mêmes phases que s'il donnait une secousse manifeste.

6° La durée de cette période d'*élasticité modifiée*, qu'il y ait ou non une secousse musculaire, est indépendante du poids qui tend le muscle, et dépend seulement de l'intensité de l'excitation, et de l'état physiologique du tissu.

7° Par suite de la longue durée de la période de descente (apparente ou latente), chaque excitation laisse après elle une modification qui persiste longtemps, et pendant tout ce temps l'excitabilité est extrêmement accrue.

8° Les différences que l'on constate entre la forme de la contraction de divers muscles tiennent à des différences de structure dans leur tissu.

9° Les excitations faibles augmentent l'excitabilité; les excitations fortes la diminuent.

10° L'excitabilité décroît en suivant une marche rythmique.

CINQUIÈME LEÇON

DE L'IRRITABILITÉ DU MUSCLE

Indépendance de l'irritabilité musculaire et de l'innervation. — Effets du curare. — Indépendance de l'irritabilité nerveuse et de l'irrigation sanguine. — Influence du sang. — Influence de l'oxygène. — Influence de la température. — Durée de l'irritabilité dans les divers muscles. — Circulation dans le muscle.

Vous pouvez maintenant vous faire une idée exacte de la valeur qu'il faut donner à tous ces mots, si effrayants d'abord : contractilité, irritabilité, élasticité, tonicité. La contractilité, c'est cette propriété qu'a le muscle de se raccourcir et de donner une secousse lorsqu'il est excité ; l'élasticité, c'est cette propriété générale, commune aux muscles et à tous les corps, de s'étendre sous l'influence d'un poids et de revenir ensuite, plus ou moins parfaitement, à la position première ; la tonicité, c'est cet état intermédiaire entre la contraction et le relâchement, état qui est sous la dépendance immédiate du système nerveux central, et qui n'est qu'une forme de l'élasticité.

Le muscle possède en outre une propriété commune à tous les tissus vivants, et d'une importance fondamentale dans la physiologie générale : c'est l'*irritabilité*[1].

1. Claude Bernard a indiqué les développements successifs par lesquels a passé cette idée qui aujourd'hui domine toute la physiologie générale. — *Leçons sur les tissus vivants*, p. 1-115 ; et *Leçons sur les phénomènes de la vie*, t. I, p. 240-252. — Glisson, Bordeu, Brown, Broussais, ont parlé, et souvent

Indépendance de l'irritabilité musculaire et de l'innervation. — Haller, qui a introduit définitivement le mot irritabilité dans la science, avait confondu l'irritabilité et la contractilité. Les successeurs de ce grand physiologiste, prenant la chose à rebours, pour ainsi dire, ont douté de l'irritabilité des muscles. Pour eux, sans que cependant ils aient formulé leur opinion d'une manière précise, le muscle ne se contracte que s'il est irrité par un seul *stimulus*, à savoir l'agent nerveux. Si le muscle répond aux excitants qu'on fait agir sur lui, c'est que ces excitants portent leur action, non sur le muscle lui-même, mais sur les filets nerveux moteurs qui sont intimement unis à la fibre musculaire. Aujourd'hui cette opinion ancienne ne peut plus être acceptée. Au contraire, il est certain que le muscle est excitable par lui-même, tout à fait indépendamment des nerfs qui s'y rendent. Beaucoup de faits prouvent qu'il en est ainsi.

D'abord, ainsi que nous l'avons vu dans la première leçon, un grand nombre d'éléments (cellules vibratiles, spermatozoïdes, amibes, leucocytes, etc.,) sont mobiles, sans qu'il y ait dans leur organisation rudimentaire la moindre trace d'un système nerveux. La contractilité et l'irritabilité sont des propriétés générales, communes à toutes les cellules, et il serait peu vraisemblable que le muscle, organe si parfait pour le mouvement, fût le seul à ne pas être irritable.

Le cœur, qui contient beaucoup de cellules nerveuses et de ganglions à sa base, en est presque totalement dépourvu à sa pointe. Or, si l'on excise la pointe du cœur, cette pointe, quoique privée d'éléments nerveux, continuera à se mouvoir rythmiquement. Une excitation faible déterminera une

en très bons termes, de l'irritabilité, mais ce n'est guère que depuis J. Müller, Virchow, du Bois-Reymond et Claude Bernard qu'on a des idées précises à ce sujet.

série de contractions. Certaines parties du muscle cardiaque sont donc irritables, qui ne contiennent pas d'éléments nerveux. De même l'embryon de poulet, au deuxième jour à peine de son existence, contient déjà un cœur qui bat dans la poitrine (*punctum saliens*). Cependant, à ce moment, le cœur de l'embryon est absolument dépourvu de toute fibre nerveuse. D'après Foster, le cœur du limaçon n'a pas de ganglions. Néanmoins il continue à battre quand il est séparé du corps.

Le tissu de l'allantoïde, lequel ne contient aucune fibre nerveuse, est aussi très contractile, et il suffit de le toucher avec la pointe d'un scalpel ou de l'irriter par des excitations électriques pour observer sa contraction (Vulpian)[1].

Dans le manteau contractile des Méduses, il y a de rares filets nerveux qu'on peut suivre très loin au milieu des fibres contractiles, mais la contraction s'opère également dans tout le tissu, aussi bien dans les parties dépourvues de système nerveux que dans celles qui en sont pourvues (Romanes).

Rappelons aussi que les nerfs se rendent aux muscles par des filets qui restent longtemps isolés. Chaque filet nerveux va aboutir à une fibre secondaire du muscle, mais toutes les fibres ne sont pas pourvues de plaques nerveuses motrices terminales.

Il est donc très vraisemblable que les muscles qui répondent à l'excitant ont en eux-mêmes une force contractile mise en jeu par l'irritabilité de leur tissu, et que cette irritabilité leur est propre, indépendante des nerfs intramusculaires.

Cependant, comme il faut toujours, au moins en physiologie, n'accepter qu'avec beaucoup de réserve les preuves

1. *Mémoires de la Société de biologie,* 1857, p. 269 à 279. M. Duval a fait récemment cette même observation sur des œufs intacts. *Gazette médicale*, 1880, p. 312.

indirectes, il a fallu chercher d'autres arguments pour démontrer d'une manière irréfutable que l'irritabilité du muscle lui est propre, et ne dépend pas des nerfs qui s'y rendent.

Longet a tenté de juger la question par une méthode très simple[1]. Il faisait la section des nerfs moteurs, et interrogeait, jour par jour, l'excitabilité des nerfs coupés et des muscles innervés par eux. Or, dès le troisième ou le quatrième jour, on voit les nerfs dégénérés à partir du point où a été faite la section. Cette dégénérescence est telle qu'au bout de huit à dix jours les courants électriques les plus forts, appliqués sur le nerf, ne déterminent plus aucune contraction. Cependant le muscle reste excitable, et cela pendant plusieurs mois. Ainsi un muscle privé complètement de nerfs, ou du moins dont les nerfs ont dégénéré, est directement irritable.

Cette expérience importante est classique; elle a été répétée, avec le même résultat, par un grand nombre de physiologistes. On lui a fait cependant une objection très sérieuse. Lorsqu'un nerf moteur est coupé, il dégénère dans le sens centrifuge, c'est-à-dire de la section à la périphérie. Par conséquent, les extrémités terminales du nerf moteur sont intactes, alors que le tronc central peut être tout à fait dégénéré. L'examen microscopique, fait huit à dix jours après la section nerveuse, montre bien que les petits rameaux sont altérés, mais on n'est pas assuré que, dans les rameaux plus petits encore, il y ait abolition complète de la fonction nerveuse.

Nous ne croyons pas cependant que cette objection doit nous empêcher d'accepter les expériences de Longet. En effet, il est invraisemblable que, plusieurs mois après la section d'un nerf, les derniers rameaux de ce nerf n'aient pas complètement dégénéré.

1. En 1841. Voyez son *Traité de physiologie*, 3e édit., t. II, p. 560.

La pathologie humaine confirme ces données expérimentales. On a observé des paralysies qui ont duré plusieurs mois, plusieurs années même (paralysie de la septième paire, par exemple). Quoique les nerfs fussent absolument inexcitables, les muscles avaient conservé leur irritabilité.

Une tout autre série de recherches expérimentales est venue démontrer formellement l'indépendance de l'irritabilité musculaire. Le mode d'action physiologique du curare prouve que le muscle est irritable, alors qu'aucun tronc nerveux ne peut agir sur lui.

Les expériences décisives de Claude Bernard ont rendu évidents ces deux faits : d'abord, que le muscle lui-même n'est pas altéré par une dose moyenne de curare[1] ; ensuite, que le nerf n'agit plus sur le muscle, parce que sa terminaison motrice est altérée. Le lien, qui, à l'état normal, unit le nerf au muscle, est brisé, et cependant, si l'on excite alors par l'électricité la fibre musculaire, la fibre musculaire se contracte.

Cette donnée, universellement adoptée, ne peut pas être ébranlée par une remarquable expérience de M. Vulpian, expérience positive, mais d'une interprétation très difficile[2]. On sait que le curare amène la mort par l'asphyxie. Les animaux curarisés ne peuvent plus respirer, parce que l'ordre donné aux muscles inspirateurs par les nerfs inspirateurs s'arrête en un point quelconque du trajet, probablement au niveau des plaques terminales motrices. Or, au moment où l'asphyxie commence, si l'on excite le nerf phrénique par l'électricité, on voit des mouvements du dia-

1. M. Boudet (*Trav. du laborat. de Marey*, t. IV, p. 156), a fait quelques expériences qui ne sont pas tout à fait d'accord avec l'opinion générale que le curare ne trouble pas la contractilité musculaire.

2. *Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses*, Paris, 1881, t. I, p. 240. Pour tout ce qui a trait au curare, je renvoie à cet ouvrage important, aux leçons de Claude Bernard et à un mémoire très complet de M. Couty (*Archiv. de physiologie*, 1880, p. 697).

phragme. Ce fait démontre bien que le nerf moteur est encore excitable par l'électricité. De plus les fonctions de la moelle ne sont pas abolies, ainsi qu'on le sait par beaucoup d'expériences, et cependant l'animal ne peut plus respirer spontanément. Il faut supposer, — et c'est l'interprétation de M. Vulpian, — que l'excitation électrique est assez forte pour mettre en jeu l'activité du nerf, quoique l'excitation volontaire soit devenue insuffisante.

Quoi qu'il en soit de cette particularité, le curare est un agent qui sépare, par une dissection physiologique bien supérieure aux grossières dissections anatomiques que nous pourrions réaliser, l'élément muscle de l'élément nerf. Les muscles d'un animal curarisé restent encore irritables par l'électricité, et cependant ses nerfs moteurs ne sont plus irritables : donc le muscle est irritable par lui-même.

Nous pouvons ainsi regarder comme rigoureusement démontré le fait que l'irritabilité est propre au muscle, et ne dépend pas des fibres nerveuses motrices mélangées à la fibre musculaire.

Mentionnons encore quelques autres expériences qui parlent dans le même sens :

1° Les excitants chimiques des muscles ne sont pas les mêmes que les excitants chimiques des nerfs. Ainsi la glycérine excite le nerf, et n'agit pas sur le muscle.

2° On a vu des fibres musculaires isolées, qui, d'après l'examen microscopique, ne contenaient pas d'éléments nerveux, et qui cependant étaient contractiles.

3° La contraction idiomusculaire, qui se limite exactement à la portion de muscle qui est stimulée, semble exclure l'hypothèse de l'excitation indirecte par l'intermédiaire des nerfs. En effet, ceux-ci ne pourraient répondre au stimulus extérieur que par une excitation généralisée, et, cependant, dans le cas d'une contraction idiomusculaire, l'irritation est localisée au point touché par l'irritant.

4° Si l'on suit la marche décroissante de l'irritabilité après la mort, tant dans le muscle que dans le nerf, on voit que le nerf meurt bien avant le muscle. Alors que les nerfs ont perdu toute irritabilité, le muscle est encore vivant, et peut se contracter sous l'influence des excitations appliquées directement à son tissu. C'est même au moment où les nerfs ont perdu toute excitabilité que le muscle est à son maximum d'irritabilité.

Il me paraît qu'il est inutile d'insister davantage sur ces faits qui sont parmi les plus positifs de la physiologie.

Indépendance de l'irritabilité musculaire et de l'irrigation sanguine. — Nous pouvons donc considérer comme démontrée l'indépendance réciproque de l'innervation et de l'irritabilité musculaire. Le muscle vit et est contractile, même lorsqu'il est privé de toute relation avec le système nerveux. Ainsi, quand un animal meurt, la mort du muscle n'est pas due à la suppression de l'influx nerveux; elle dépend d'une autre cause, et c'est précisément cette cause qu'il nous faut étudier.

Disons-le par avance; c'est la cessation de la circulation artérielle dans le muscle qui amène la perte de la fonction du muscle. Toutefois, dans le muscle, au moment où la circulation cesse, l'irritabilité ne disparaît pas immédiatement : elle ne s'éteint qu'au bout d'un certain temps.

Il faut donc d'abord examiner quelle est la durée de l'irritabilité musculaire après la mort de l'animal.

En parlant des cils vibratiles [1], je vous ai dit que, même sur des animaux putréfiés, on peut voir encore le mouvement des cellules vibratiles. Cette vitalité prolongée de l'élément simple s'observe aussi pour le muscle, quoique à un degré bien moindre. Alors que toutes les fonctions

1. Voyez page 27.

nerveuses ou circulatoires sont anéanties, il y a conservation de l'irritabilité musculaire. Sur un cadavre presque complètement refroidi, dans lequel tout mouvement spontané a cessé, on peut, par l'excitation électrique, déterminer des mouvements dans les muscles. C'est là un fait bien important en physiologie générale. Il faut en conclure que la vie n'est pas une force simple; qu'il y a des organes vivants, lesquels meurent à divers moments; que la mort n'est pas instantanée dans un organisme compliqué; et qu'il y a autant de morts qu'il y a d'organes vivants.

Pour apprécier la durée de l'irritabilité musculaire après la mort, il faut regarder avec soin les muscles qu'on excite électriquement, car souvent les mouvements sont peu apparents, et un frémissement presque imperceptible indique seul la conservation de la vitalité du muscle. Il ne faut pas non plus se contenter de l'excitation électrique, car souvent le galvanisme est impuissant, alors que des excitations mécaniques provoquent encore un gonflement du muscle, et cette forme spéciale de contraction que M. Schiff a appelée contraction idiomusculaire.

Certaines précautions sont nécessaires pour que l'irritabilité musculaire persiste longtemps. Il faut avant tout éviter le desséchement, et, pour cela, placer le muscle dans un endroit humide, saturé de vapeur d'eau. Les ferments extérieurs, les poussières remplies de germes qui voltigent dans l'air, exercent certainement une action funeste en provoquant des fermentations destructives du tissu. Aussi sera-t-il avantageux de laisser le muscle dans un endroit clos, et non à l'air libre. De plus, il faut éviter, quand on recherche, à différents moments de l'expérience, si les muscles répondent encore à l'électricité, de les exciter pendant longtemps ou par des courants trop forts. Car les contractions et les excitations épuisent très rapi-

dement un muscle. Alors qu'un muscle (de grenouille) au repos reste irritable pendant cinq jours, un muscle excité à plusieurs reprises meurt en quelques heures et ne peut plus recouvrer son intégrité fonctionnelle.

On n'est pas encore bien assuré de l'influence des gaz extérieurs sur la conservation plus ou moins longue de l'irritabilité. D'après HUMBOLDT (1797) et LIEBIG, l'oxygène a une influence favorable, tandis que, d'après HERMANN, la nature des gaz, pourvu qu'ils n'exercent pas d'action caustique sur le muscle, n'aurait aucune influence [1]. Dans le vide, dans l'azote, la vie du muscle se prolonge autant que dans l'air. Vous comprenez d'ailleurs que l'acide carbonique ne peut pas être rangé parmi les gaz inertes, et qu'une atmosphère très chargée d'acide carbonique est funeste à la vie du muscle.

Peut-être cependant l'apparente inefficacité de l'oxygène tient-elle à ce que la surface du muscle, exposée à l'air, est minime, relativement à toute la masse musculaire sous-jacente. Qu'arriverait-il si l'on faisait une injection d'oxygène dans les vaisseaux d'un muscle? pourrait-on prolonger l'irritabilité du tissu? Le cœur de la grenouille bat, paraît-il, plus longtemps dans une atmosphère d'oxygène, et CLAUDE BERNARD dit que le cœur cesse de battre dans le vide barométrique [2].

Influence de la température. — L'influence de la température est très puissante : c'est même une des causes qui modifient le plus la durée de l'irritabilité musculaire : on peut affirmer que plus la température est basse, plus la conservation de l'irritabilité se prolonge. C'est à tort

1. HERMANN, *Handbuch der Physiologie*, t. I, p. 132.

2. Il rapporte cette expérience, qui ne lui est pas personnelle, dans ses *Leçons sur les tissus vivants*, p. 198.

que NYSTEN[1] et VALENTIN[2] ont dit que la chaleur faisait durer plus longtemps l'irritabilité. Nous avons des observations nombreuses qui démontrent le contraire.

En hiver, d'après DU BOIS-REYMOND[3], des muscles de grenouille, séparés du corps et exposés à une température voisine de 0°, peuvent rester près de dix jours contractiles, gardant leur réaction faiblement alcaline. Au contraire, à une température moyenne, les mêmes muscles perdent leur irritabilité dès le troisième jour. En été, au bout de 24 heures, quelquefois même au bout de 12 heures, il n'y a plus aucune réaction aux excitations.

D'après M. BROWN-SÉQUARD, si l'on place la cuisse d'un chien à une température de 16°, et l'autre cuisse du même chien à une température de 0°, celle qui est au froid reste excitable pendant une heure de plus que l'autre[4].

J'ai constaté le même phénomène sur les muscles de l'écrevisse. En hiver, on peut conserver le muscle de la pince encore irritable pendant près de 100 heures, si l'on a soin de le placer au dehors du laboratoire, à une température égale ou à peine inférieure à 0°. Il faut d'ailleurs, pour observer cette survie prolongée du muscle, éviter son dessèchement en le plaçant sur de la glace et en appliquant un peu de cire à modeler sur la surface de section de la patte. En été, au contraire, au bout de moins de 24 heures, le muscle est devenu inexcitable, et, si la température est très élevée, sa putréfaction a déjà commencé.

1. *Recherches de physiologie et de chimie pathologique*, Paris, 1811, p. 395. « C'est parce que la chaleur vitale se conserve très longtemps, que..... les membres restent longtemps souples. »

2. Cité par BROWN-SÉQUARD. — *Recherches expérimentales sur les propriétés physiologiques du sang rouge et du sang noir.* — *Journal de la Physiologie*, t. I, p. 357.

3. *Gesammelte Abhandlungen*, t. II, p. 12 et 13.

4. *Loc. cit.*, p. 356.

M. Brown-Séquard, en exposant des muscles de grenouille, séparés du corps, à une température de 36°, a vu qu'ils perdent alors très vite leur irritabilité. Déjà au bout de 2 heures, ils ne sont plus excitables, tandis qu'un muscle de chien, exposé à la même température, est encore excitable au bout de 4 heures.

Avec le cœur de la grenouille ou des autres animaux, les mêmes lois s'observent. Le cœur de la grenouille, en hiver, peut battre pendant près de 8 jours séparé du corps, tandis qu'en été, l'expérience, malgré tous les soins qu'on y mettra, ne pourra durer même 24 heures. D'après M. Brown-Séquard, qui cite les expériences de Remak, de Weber, de Valentin, de M. Vulpian, la durée des contractions rythmiques des fibres du cœur est d'autant plus grande que la température est plus basse.

D'après Valentin, les muscles des grands animaux restent irritables plus longtemps parce que la température élevée de la vie y persiste plus longtemps; mais cette différence tient vraisemblablement à d'autres causes, ainsi que les expériences citées plus haut le démontrent. En effet, l'action de la chaleur est exactement le contraire de celle que Valentin suppose.

Claude Bernard a démontré en plusieurs endroits que les animaux refroidis artificiellement et morts de froid, ou au moins ayant une température très basse au moment de la mort, conservent plus longtemps que les autres leur irritabilité musculaire. Ainsi, chez un oiseau, tué lentement par la privation d'oxygène, et chez lequel l'asphyxie lente avait fait descendre la température jusque à 31°, l'irritabilité persista plus longtemps que d'ordinaire[1].

L'expérience de Claude Bernard sur les animaux à sang chaud refroidis artificiellement est très importante. Elle

1. *Leçons sur les effets des substances toxiques*, 1857, p. 128.

nous permet de connaître une des causes pour lesquelles chez les reptiles et les batraciens le muscle reste plus longtemps excitable après la mort que chez les oiseaux et les mammifères. C'est surtout à cause de la température plus élevée que le muscle d'un animal à sang chaud meurt plus vite que le muscle d'un animal à sang froid. Cela semble bien prouvé, d'une part par l'expérience de Claude Bernard qui refroidit un animal à sang chaud et voit son irritabilité durer longtemps, d'autre part par l'expérience de M. Brown-Séquard qui échauffe un animal à sang froid, et voit son irritabilité s'éteindre très vite.

Le terme distinctif, si anciennement adopté, entre les animaux à sang chaud et les animaux à sang froid, n'est pas vain. Le fait d'avoir une température basse ou élevée exerce sur la nature de toutes les fonctions physiologiques, et spécialement sur l'irritabilité musculaire, une influence considérable. Si, au point de vue de la zoologie générale, il est bon de séparer les vertébrés en allantoïdiens et anallantoïdiens, les physiologistes auront au contraire intérêt à les classer en animaux à sang chaud et animaux à sang froid, car la différence de la température au milieu de laquelle vivent normalement les tissus exerce une influence prépondérante sur la vie et la fonction de ces tissus.

Toutefois il ne faudrait pas exagérer cette influence de la température, et penser qu'elle est la seule cause qui modifie la durée de l'irritabilité : d'autres conditions moins bien connues ont une action importante. Une de ces conditions, c'est l'espèce animale.

Aussi, chez les divers poissons, dont cependant la température est à peu près la même, y a-t-il de très grandes différences dans la durée de l'irritabilité, suivant l'espèce. Chez l'anguille, le congre, la murène, l'irritabilité dure longtemps. Ainsi j'ai vu les muscles d'une murène rester excitables pendant 18 heures après la mort, par une tem-

pérature de près de 20°. Au contraire, la plupart des autres poissons perdent très vite leur irritabilité, quoi qu'en ait dit NYSTEN[1]. En général, il suffit d'une demi-heure pour que la rigidité cadavérique, c'est-à-dire la fin de l'irritabilité, survienne. Chez certaines espèces même, la rigidité cadavérique suit presque immédiatement la mort, et c'est à peine si, quand la circulation a cessé, le muscle reste encore excitable pendant quelques minutes. On ne peut attribuer, comme l'a fait M. NASSE, cette rapide perte d'irritabilité aux contractions agoniques de l'animal, qui sont souvent très peu marquées, et qui ont chez tous les poissons à peu près égale intensité. La cause est évidemment dans une constitution chimique et organique du tissu musculaire différente chez les différents poissons.

Chez les reptiles et les batraciens, le muscle ne meurt que très longtemps après que les mouvements spontanés de l'animal ont cessé. Les muscles d'une tortue dont le cœur et le cerveau ont été enlevés, restent excitables pendant près de huit jours. De même, les muscles de la grenouille peuvent survivre dix jours à la grenouille même. Naturellement ces survies prolongées ne se voient qu'en hiver.

M. BROWN-SÉQUARD, qui a étudié avec beaucoup de soin toutes ces questions, donne, pour le maximum de durée de l'irritabilité musculaire après la mort, les chiffres suivants, naturellement très approximatifs :

Cochon d'Inde	8h
Lapin.	8h,30′
Mouton	10h,15′
Chien.	11h,45′
Chat	12h,30′

1. *Loc. cit.*, p. 356. M. BROWN-SÉQUARD (*loc. cit.*, p. 358) contredit fort justement l'observation tout à fait erronée de NYSTEN. M. HERMANN dit avec raison que l'on sait peu de chose sur l'irritabilité musculaire des poissons. Il est vrai que l'expérimentation est difficile, et qu'on a une certaine peine à déterminer avec précision si le muscle de poisson répond ou non à l'électricité

Ces chiffres sont d'ailleurs des maxima. Il est très rare d'observer, chez des animaux à sang chaud, cette longue durée de l'irritabilité après que la circulation a cessé. Ainsi, sur des lapins tués par le froid, placés dans de l'eau glacée, jusque à ce qu'ils meurent, je n'ai jamais pu observer, cinq heures après la mort, la moindre trace d'irritabilité musculaire. En général, par des températures extérieures de 18° environ, les muscles chez le lapin cessent d'être excitables une heure et demie après la mort, et chez le chien, trois heures et demie après la mort.

Chez l'homme, on a observé la durée de l'irritabilité musculaire surtout sur des suppliciés. Nysten[1] fit les observations suivantes :

1re	Expérience,	durée maximum	4h,40′	température	17°
2e	—	—	3h	—	5°
3e	—	—	7h,5′	—	20°
4e	—	—	9h	—	20°

Récemment M. Sappey et M. Dassy[2] ont constaté que, 7 heures après la mort, toute trace de contractilité avait disparu. Rosenthal[3] trouva une durée maximum de 3 heures. Nysten[4], sur des sujets morts de maladie, trouva des chiffres beaucoup plus forts : 15 heures chez les sujets morts de fièvres adynamiques ou de pneumonie ; 9 et 12 heures chez des apoplectiques ; 6 heures chez des phtisiques et des hydropiques. Dans un cas[5], sur le cadavre d'un malade mort d'anévrysme du cœur, il a trouvé le chiffre extrême de 27 heures. M. E. Rousseau a trouvé la même durée considérable.

Si donc on avait à assigner un chiffre quelconque à la

1. *Loc. cit.*, p. 307 à 322.
2. *Tribune médicale*, 12 septembre 1880.
3. Cité par Hermann, *loc. cit.*, p. 127.
4. *Loc. cit.*, p. 367 et suivantes.
5. *Loc. cit.*, p. 370.

durée de l'irritabilité musculaire chez l'homme, il faudrait adopter un chiffre moyen de cinq heures, lequel se rapproche beaucoup du chiffre trouvé pour les muscles des autres mammifères.

L'âge exerce aussi une influence. D'après M. Brown-Séquard, l'opinion vulgaire que les muscles des nouveau-nés restent plus longtemps excitables que ceux des adultes, n'est pas conforme à la réalité. Suivant lui, les muscles des nouveau-nés perdent plus tôt que ceux de l'adulte leur irritabilité, si on ne les laisse pas se refroidir trop vite. La durée en apparence plus longue de l'irritabilité dans ce cas tient à ce que le corps du nouveau-né se refroidit plus vite que celui de l'adulte, et que par conséquent les muscles sont plus tôt soustraits aux actions chimiques qui font disparaître la contractilité musculaire. On sait que les actions chimiques sont d'autant plus intenses que la température est plus élevée.

Il faut tenir compte aussi de la différence des muscles entre eux sur le même animal. Ainsi, d'après Du Bois Reymond[1], la durée de l'irritabilité est beaucoup plus longue pour le gastro-cnémien et le triceps fémoral que pour les autres muscles. Peut-être est-ce parce qu'ils offrent moins de prise aux agents extérieurs, le desséchement, les poussières, l'acide carbonique, etc.

Pour l'irritabilité des muscles de l'écrevisse, il faut distinguer entre eux le muscle de la queue et le muscle de la pince ; le premier ne pouvant guère rester excitable, même en hiver, plus de 48 heures, le second pouvant survivre pendant 5 jours. En été, le muscle de la queue perd son excitabilité en deux ou trois heures, tandis que, pour le muscle de la pince, il faut environ douze ou quinze heures.

Les recherches très complètes de Nysten l'ont conduit à

1. *Loc. cit.*, p. 329.

admettre dans la perte de l'irritabilité pour les différents muscles du corps de l'homme la progression suivante [1] :

1° Le ventricule aortique (gauche) ;

2° Le gros intestin. 45 à 55 minutes après la mort : l'intestin grêle, quelques minutes plus tard, l'estomac, peu de temps après l'intestin grêle ;

3° La vessie urinaire ;

4° Le ventricule pulmonaire, plus d'une heure après la mort ;

5° L'œsophage, environ 1 heure et demie ;

6° Les iris, 15 minutes plus tard.

7° Les muscles de la vie animale. Ceux du tronc perdent leur contractilité avant ceux des membres, ceux des membres abdominaux avant ceux des membres thoraciques ; l'irritabilité se conserve d'autant plus longtemps que les muscles ont été moins exposés au contact de l'air.

8° Les oreillettes, et, en dernier lieu, celles du cœur pulmonaire.

Cette conservation de l'activité de l'oreillette pulmonaire alors que toutes les autres parties du corps l'ont perdue était déjà connue de Harvey [2]. Ce grand physiologiste l'appelle l'*ultimum moriens*, et il fait remarquer que l'*ultimum moriens* est en même temps le *primum vivens*. Là où le premier indice de la vie se révèle, se réfugie aussi la dernière trace de la vie.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que c'est dans le cœur que persiste le plus longtemps l'irritabilité. M. Vulpian a constaté [3], chez un chien, des traces de la persistance de l'irritabilité du cœur 96 heures et demie après la mort. D'autres auteurs, Panum, Remak, Valentin,

1. *Loc. cit.*, p. 321.

2. Haller n'a fait que répéter ce qu'avait dit Harvey. Harvey, *De la circulation du sang*, *trad. franç.*, p. 80. Galien aussi avait dit cela.

3. *Mémoires de la Société de biologie*. — *Gazette médicale*, 1858, p. 479 et 515.

Weber, Brown-Séquard, ont trouvé aussi une durée considérable, quoique moindre : 53 heures chez le chien, 46 heures chez le rat, 30 et 20 heures chez le lapin et le cochon d'Inde. Le docteur E. Rousseau a vu le cœur d'une femme guillotinée animé encore de mouvements rythmiques 27 heures après la mort[1]. M. Rawitz[2] a vu chez un embryon humain le cœur battre 20 fois par minute, et chasser le sang qu'il contenait, pendant 4 heures après la fin des mouvements respiratoires.

A ce point de vue, le diaphragme se comporte un peu comme le cœur. Remak et Brown-Séquard ont vu des mouvements rythmiques, spontanés, de ce muscle chez le lapin, pendant 24 heures après la mort.

D'après MM. Sappey et Dassy, ce sont les muscles orbiculaires, et plus spécialement l'orbiculaire des paupières, qui restent le plus longtemps irritables. Il est vrai qu'ils n'ont pas pu examiner l'irritabilité cardiaque.

Nous pouvons donc conclure de tous ces faits quelques lois assez générales :

1° L'irritabilité persiste pour les mêmes muscles chez les mêmes animaux, d'autant plus longtemps que la température est plus basse ;

2° Chez le même animal, les divers muscles meurent à des moments différents, et c'est presque toujours le cœur qui conserve le plus longtemps l'irritabilité ;

3° Il y a des différences considérables suivant l'espèce animale. Les poissons perdent très vite leur irritabilité, puis viennent les oiseaux et les mammifères. Enfin les crustacés, les reptiles et les batraciens, la conservent beaucoup plus longtemps.

1. Cité par Brown-Séquard, *loc. cit.*, p. 359.
2. *Archiv für Physiologie. Supplém.*, 1879, p. 69.

Il est probable, mais non prouvé, que toutes ces lois pourraient se formuler en une seule. La disparition de l'irritabilité a lieu d'autant plus vite que sont plus intenses les phénomènes chimiques dont la fibre musculaire est le siège dans l'intimité de son tissu.

MARSHALL-HALL[1] a supposé que la durée de l'irritabilité après la mort était en sens inverse de la quantité de respiration de l'animal, pendant les derniers temps de sa vie. Mais cette prétendue loi, comme dit M. BROWN-SÉQUARD, est manifestement erronée, car on ne s'expliquerait pas les différences énormes qu'on a constatées entre l'irritabilité des poissons et celle des reptiles. Les animaux fortement électrisés ont une respiration d'une fréquence extraordinaire, et cependant, s'ils meurent, l'irritabilité musculaire ne persistera que quelques minutes après la mort. L'opinion de MARSHALL-HALL ne supporte donc pas l'examen.

L'irritabilité, à mesure qu'elle va disparaissant dans le muscle, suit une marche assez irrégulière ; elle s'accroît d'abord pour diminuer ensuite, mais je ne vous entretiendrai de ces faits que plus tard, lorsque je parlerai de l'excitabilité du muscle. Aujourd'hui, je vous dirai les expériences qui ont été faites pour déterminer l'action du sang sur la contractilité musculaire.

Influence du sang sur l'irritabilité. — Vous savez déjà que lorsqu'on lie l'artère d'un membre, sur la grenouille, la secousse donnée par le muscle est beaucoup moins haute et moins forte que si l'artère avait été laissée intacte. Aussi, lorsqu'on fait des expériences de myographie, ne faut-il pas déchirer la petite artère qui accompagne le nerf, car les contractions sont alors beaucoup plus faibles.

1. Art. *Irritability in Todd's Cyclop*, citat. de BROWN-SÉQUARD, *loc. cit.*

Une des figures précédentes, (*fig.* 24)[1] empruntée à M. Marey, vous a indiqué combien l'anémie d'un muscle de grenouille modifie la secousse musculaire. La secousse du muscle privé de sang est bien moins haute que celle du muscle intact. Elle est aussi bien plus allongée, et vous avez pu voir aussi (*fig.* 34 et 35)[2] que la privation de sang amène dans la forme de la secousse les mêmes changements que la fatigue.

La figure suivante (*fig.* 75) rappellera cette forme du té-

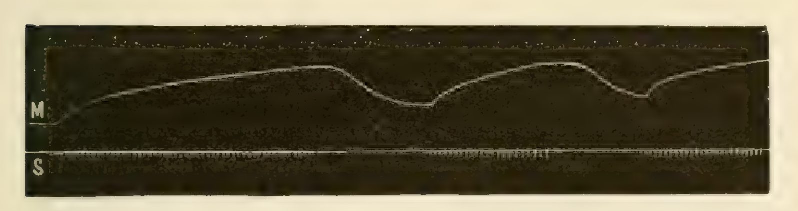


Fig. 75. — INFLUENCE DE LA FATIGUE.

Muscle d'écrevisse. épuisé par des secousses prolongées. S. Signal electrique. M. Courbe myographique. Ascension très lente, et chute très lente.

tanos qui caractérise l'épuisement musculaire, que ce soit l'anémie ou la fatigue qui le produise.

C'est vers 1665 que Swammerdam, et, en même temps que lui, Stenon, firent l'expérience fondamentale qui consiste à lier sur un mammifère l'artère aorte. La ligature de l'artère empêche le sang d'arriver dans le muscle, et sa paralysie est complète. Au moins telle était l'interprétation ancienne.

L'expérience est facile à faire. On peut, soit ouvrir l'abdomen, et placer une ligature d'attente sur l'aorte abdominale, soit placer une forte pince à pression sur cette artère. Du Bois-Reymond a modifié le manuel opératoire en introduisant, en arrière de la colonne vertébrale, et latéralement, une aiguille courbe qui embrasse dans sa concavité la co-

1. Voyez page 170.
2. Voyez pages 101 et 104.

lonne vertébrale et les gros vaisseaux situés en avant d'elle.

Quoi qu'il en soit de cette modification intéressante dans le *modus operandi,* l'opération peut être faite facilement, et les résultats sont constants. Ils ont été depuis longtemps exactement décrits par beaucoup d'auteurs, cités par HALLER et LONGET[1].

Il n'y a guère que LORRY qui ait douté de l'influence du sang sur l'irritabilité musculaire. LORRY remarqua, — et cette remarque est très exacte, — qu'un muscle que l'anémie a rendu blanc, peut encore, sous l'influence de divers excitants, se contracter pendant près d'une demi-heure. Mais on ne sut pas tirer de cette observation la conclusion qu'elle entraîne.

De nos jours beaucoup d'auteurs, LONGET, SCHMULEVITCH, STANNIUS, SCHIFFER, etc., ont répété cette vieille expérience. Au bout de 15 minutes environ (une heure, d'après STANNIUS), les mouvements réflexes et volontaires sont complètement abolis. Quant à l'irritabilité musculaire, elle persiste près de trois heures. Cependant il suffit alors de desserrer la ligature, ou d'enlever la pince à pression, pour voir revenir, en même temps que le sang, l'irritabilité dans le muscle. Il va sans dire que, pour arriver à ces résultats précis, il faut complètement supprimer le cours du sang, c'est-à-dire arrêter la circulation non seulement dans le tronc aortique, mais encore dans les collatérales. Aussi est-il nécessaire de lier l'aorte assez haut, à quelques centimètres au-dessus de sa bifurcation.

L'expérience a été faite sur ce chien de la manière suivante. Par une petite incision à la paroi abdominale, nous sommes arrivés jusqu'au péritoine. En dilacérant les muscles et les tissus avec les doigts, on évite toute perte de sang. L'aorte abdominale a été prise alors entre les deux

1. *Traité de Physiologie*, 3e édition, t. II, p. 570.

mors d'une pince extrêmement forte, construite à cet usage. Pour être assuré de l'arrêt du sang, nous avons placé, au-dessus de notre première compression, une autre pince qui comprime aussi l'aorte. Aussitôt on a cessé de sentir le pouls fémoral. Quelques minutes après, les deux membres abdominaux étaient très froids, ce qui a rendu très vraisemblable le fait de l'oblitération complète de l'aorte. Il y a une heure que l'opération a été faite; vous voyez que ce chien ne peut se tenir sur ses pattes de derrière, et qu'il semble paraplégique. La sensibilité du membre abdominal est aussi très obtuse. J'enlève les pinces qui compriment l'aorte. Le mouvement ne revient pas tout de suite. Que si nous attendons quelques minutes, nous voyons que le chien peut se tenir sur ses quatre pattes. Il a encore un peu de faiblesse dans le train postérieur, mais cette faiblesse va en diminuant, et au bout de dix minutes il a recouvré l'intégrité de ses mouvements.

La paraplégie rapide qui est consécutive à l'expérience de Sténon ne prouve pas que l'irritabilité musculaire disparaît, dès que le sang n'aborde plus le muscle. C'est à tort que, dans certains livres, on interprète ainsi cette expérience. Elle prouve que l'influx nerveux ne peut plus se transmettre peu de temps après que les terminaisons nerveuses ont été privées de sang. Si les mouvements spontanés disparaissent très vite, ainsi que les actions réflexes, ce n'est pas parce que le muscle a perdu son irritabilité, c'est parce que la portion inférieure de la moelle et les nerfs qui en partent n'ont plus l'intégrité nécessaire à leur fonctionnement. Quant au muscle, il continue à vivre. En effet, ce n'est guère qu'au bout de deux ou trois heures que commence à se manifester la perte de l'excitabilité musculaire.

On peut aussi anémier un membre en injectant par l'artère principale des poudres inertes ou des liquides coagu-

lables ; c'est le procédé qu'a employé M. Vulpian pour étudier l'anémie dans les centres nerveux ; mais cette méthode n'a été que rarement appliquée à la physiologie des muscles. Elle donnerait certainement des résultats utiles.

Une autre méthode qui permet de faire l'anémie d'un tissu est empruntée à un procédé chirurgical de date récente. On sait qu'on a proposé, pour éviter les hémorragies pendant les opérations, de faire tout autour du membre une compression méthodique partant de l'extrémité et remontant à la racine. On emploie, à cet effet, la bande de caoutchouc, dite bande d'Esmarch. On refoule ainsi tout le sang contenu dans le membre, et, en serrant tant soit peu fortement la partie supérieure, on empêche le sang artériel de revenir.

J'ai fait souvent cette expérience, tantôt sur moi-même, tantôt sur d'autres personnes, pour étudier les effets de l'anémie des muscles. Le bras est alors absolument livide et comme cadavérique : nulle goutte de sang ne s'en échappe lorsqu'on y fait une piqûre ou une incision. Sans nous occuper ici des troubles de la sensibilité, notons que l'état physiologique des muscles concorde avec ce que nous apprennent les expériences faites sur les animaux. Au bout de dix minutes, quelquefois même après sept à huit minutes, les mouvements volontaires deviennent plus difficiles et plus lents. On n'a plus d'agilité ni de force dans les doigts. Puis, si l'anémie continue, au bout d'un quart d'heure environ et de vingt minutes, tout au plus, il n'y a plus de mouvement volontaire possible. Par suite de la prédominance des fléchisseurs sur les extenseurs, les doigts ne peuvent plus être étendus, et s'infléchissent vers la paume de la main : le bras est inerte et ne répond plus aux excitations qui lui sont transmises par les nerfs. Les muscles restent cependant excitables à l'électricité directement appliquée. La conservation de l'irritabilité dans les

muscles prouve bien que la paralysie dépend d'un trouble dans l'innervation, et qu'elle tient aux nerfs, non aux muscles. On ne peut malheureusement pas prolonger l'expérience jusqu'au moment où l'excitabilité au galvanisme a complètement cessé ; car la douleur produite par l'anémie et la compression nerveuses est, à la longue, intolérable.

Chez les hystériques, dont les muscles du bras peuvent être contracturés, l'expérience est particulièrement instructive[1]. Le muscle en état de contracture, dès qu'il est privé de sang, perd son aptitude à la contracture avant de cesser d'être excitable par la volonté. Il ne faut quelquefois pas plus de cinq minutes d'anémie pour que la contracture cesse. On peut donc distinguer dans la marche de l'anémie musculaire trois périodes : une première période pendant laquelle la contracture seule a cessé, une seconde période, qui survient au bout de quinze à vingt minutes environ, pendant laquelle la contracture et les mouvements volontaires ont cessé ; et enfin une troisième période, qui survient au bout de deux heures environ (l'anesthésie générale des hystériques permet de prolonger aussi longtemps l'application de la bande) pendant laquelle l'irritabilité musculaire au galvanisme a tout à fait disparu.

Si l'on enlève la bande, on voit revenir presque aussitôt, non seulement la motilité volontaire, mais encore la contracture. Cela démontre que l'absence de contracture tenait uniquement à l'impuissance de l'appareil périphérique névro-musculaire à répondre aux excitations que lui transmettent alors les centres nerveux.

Cette expérience curieuse prouve aussi que dans le mem-

1. Les résultats de mes expériences, faites avec M. Brissaud, sur ce sujet, ont été publiés dans les *Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, en 1879, (août) et, avec plus de détails, dans le *Progrès médical*, en 1880. La même méthode a été tout récemment employée par MM. Charcot et P. Richer qui en ont déduit des considérations physiologiques intéressantes. *Progrès médical*, 8 avril 1881.

bre anémié la contracture existait à l'état latent. Quelle que soit l'apparence paradoxale du mot *contracture latente*, il indique assez exactement ce fait que le muscle était fortement excité par le nerf moteur et la moelle, et que, s'il ne répondait pas à l'excitation, c'est qu'étant privé de sang, il ne pouvait plus se contracturer.

D'ailleurs on sait que, par l'application de l'aimant au voisinage d'un muscle contracturé, on peut déterminer le transfert de cette contracture au membre du côté opposé. Or nous avons pu, en appliquant l'aimant au voisinage d'un muscle anémié et en état de contracture latente, déterminer la contracture du membre du côté opposé. M. Charcot et M. Richer, en reproduisant cette expérience, ont constaté l'exactitude de ce que nous avions indiqué. Il y a donc évidemment dans le muscle un état spécial de contracture, commandée par la moelle, mais non exécutée par le muscle. L'anémie l'empêche de répondre par une contraction prolongée, ou une contracture, à l'excitation qu'il reçoit de la moelle.

Toutes ces expériences sont vraiment assez difficiles à interpréter. On ne les comprendra bien que si l'on admet l'existence d'un appareil nerveux terminal, placé à l'union des nerfs et des muscles, et déterminant, quand il est excité par le nerf, la mise en jeu de la contractilité musculaire. Si l'on adopte cette hypothèse, rendue très vraisemblable, sinon certaine, par les observations microscopiques, on peut concevoir que cet appareil terminal, dont les propriétés sont plus ou moins analogues à celles des cellules nerveuses, s'épuise très vite par l'anémie, beaucoup plus vite que le tronc nerveux, et surtout que la fibre musculaire. Les intoxications semblent aussi porter plus facilement sur l'appareil terminal que sur les autres éléments anatomiques. Ainsi il est lésé par le curare plus facilement que les troncs nerveux et les fibres musculaires. Par suite de

cette paralysie de l'appareil qui unit les muscles aux centres nerveux, l'excitation volontaire ne peut plus se transmettre au muscle, alors que les excitations électriques peuvent encore provoquer dans ce tissu des contractions manifestes.

Quant au rôle de l'appareil nerveux terminal dans la contracture des hystériques, on ne peut guère faire que des hypothèses à ce sujet. Pour ma part, je serais porté à croire qu'il n'est pas sans exercer une grande influence. Mais il est jusqu'à présent difficile de la démontrer, et de dire en quoi elle consiste.

Si, au lieu de lier l'artère aorte, comme l'ont fait Sténon et la plupart des autres expérimentateurs, on lie la veine cave, on ne voit pas les mêmes phénomènes de paralysie se produire. Longet [1] a vu l'irritabilité persister 26 heures après la ligature de la veine. Il est probable que, si l'on pouvait empêcher absolument la circulation veineuse de s'effectuer, on aurait les mêmes résultats qu'après la ligature de l'aorte : car l'arrêt de la circulation veineuse entraînerait l'arrêt de la circulation artérielle.

Toutes ces expériences relatives à l'anémie des muscles ne démontrent pas, comme on le dit à tort, que le muscle a, pour être irritable, besoin du sang. Au contraire elles prouvent, et d'une manière absolue, que l'irritabilité est propre au tissu musculaire, et existe dans un muscle privé de sang. En effet, après la ligature du membre par la bande d'Esmarch, il n'y a plus une goutte de sang, ni dans les vaisseaux, ni dans les muscles de ce membre. Donc la fibre musculaire est encore irritable, même lorsqu'elle ne contient plus trace de sang. Il importe peu que la contractilité

1. *Loc. cit.*, p. 574.

disparaisse vite; il suffit qu'elle persiste, ne fût-ce qu'un instant, sans qu'il y ait de liquide sanguin, pour affirmer que la fibre musculaire est, par elle-même et sans le secours du sang, irritable.

MM. Cohnheim et Œrtmann ont fait sur les grenouilles des expériences intéressantes, qui démontrent formellement l'indépendance relative de l'irritabilité musculaire vis-à-vis du liquide nourricier. Ils ont injecté à des grenouilles, par le bulbe artériel, des solutions diluées de chlorure de sodium (6 grammes par litre) jusqu'à ce que tout le sang de l'animal ait été ainsi expulsé. On peut faire aussi la même expérience avec de l'eau contenant 25 grammes pour 100 de sucre de canne; mais les résultats sont moins nets.

Voici alors ce qu'on observe. La grenouille, privée absolument de sang, et dont les vaisseaux ne contiennent plus que de l'eau salée, continue à se mouvoir. Elle a des mouvements volontaires et des mouvements réflexes. Ses nerfs et ses muscles sont encore très excitables, soit par l'électricité, soit par l'influx nerveux central. Donc l'irritabilité du muscle n'a pas été anéantie par la suppression complète du liquide sanguin nourricier.

Les mouvements volontaires et réflexes sont bientôt abolis. Ils disparaissent au bout de deux heures au plus (bien plus rapidement, quand la température est quelque peu élevée). Il n'en est pas de même de l'irritabilité musculaire, qui persiste pendant 48 heures, et même plus longtemps, si l'on évite l'échauffement de l'animal. Nous savons d'ailleurs que, lorsque la circulation s'arrête, le système nerveux central meurt bien plus tôt que le muscle. Par conséquent les expériences faites sur des grenouilles salées ou sucrées, c'est-à-dire sur des tissus privés de sang, confirment les observations faites sur les tissus qui conservent après la mort le sang dont ils étaient imprégnés.

Je n'insiste pas en ce moment sur ces phénomènes de

l'irritabilité comparée dans les divers tissus, ce qu'on pourrait appeler la *hiérarchie physiologique*. Nous aurons l'occasion plus tard de revenir sur ces faits. Constatons seulement que le muscle privé complètement de sang est encore irritable, et que dans ces conditions son irritabilité persiste plus longtemps que celle des nerfs et des centres nerveux.

Sur le cœur de la grenouille, on observe tout à fait les mêmes phénomènes. Plusieurs physiologistes, élèves de M. Ludwig, ont vu battre pendant longtemps le muscle cardiaque, en faisant circuler dans ses cavités, soit du sérum, soit de l'eau contenant 6 grammes par litre de chlorure de sodium, ou un gramme par litre de Na O H. (Merunowicz, Bowditch, Stiénon, Gaule, Kronecker [1].)

J'ai pu aussi diluer énormément le sang circulant dans les vaisseaux d'un animal à sang chaud, sans modifier sensiblement la contractilité musculaire. Un chien de 12 kil. (ayant par conséquent environ 1 kil. de sang) reçut en injection dans une veine 4,000 grammes d'eau chargée de sucre (8 grammes p. 100). Le sang était donc dilué dans quatre fois son volume d'eau sucrée. Cependant, ni l'innervation spontanée, ni la contractilité du muscle à l'électricité, ne m'ont paru être modifiées.

Des expériences intéressantes tendent à prouver que le cœur ne supporte pas de la même manière que les autres muscles la privation de sang, au moins chez les vertébrés à sang chaud. Quoiqu'il soit de tous les muscles celui qui conserve le plus longtemps son irritabilité après la mort, cependant, si l'on vient à interrompre brusquement la circulation dans l'artère coronaire, ses battements s'arrêtent aussitôt. Il y a là un contraste remarquable entre la survie

1. Voyez *Revue des sciences médicales*, 1879, t. XIII, p. 22 à 24.

très longue du muscle cardiaque et l'arrêt presque instantané de ses contractions rythmiques après une anémie subite.

M. Roussy[1] a bien montré ce fait. Si l'on met à nu le cœur d'un chien, et si l'on entretient la respiration artificielle, l'animal continue à vivre. On voit le cœur battre avec force. Que l'on fasse alors la ligature de l'artère coronaire, ou encore que l'on injecte dans cette artère des substances pulvérulentes qui oblitèrent les capillaires, l'anémie du cœur est immédiate. Or les battements diminuent aussitôt de force, et, au bout de deux minutes, au plus, l'arrêt est total et définitif.

Ces expériences sont un peu différentes de celles que Chirac, Panum et Erichsen avaient pratiquées. En effet, ces physiologistes opéraient sur des lapins, et ils trouvaient une durée beaucoup plus longue aux mouvements spontanés du cœur après l'anémie totale; soit une heure et plus, après la ligature.

Les expériences de M. Roussy ne doivent donc pas être étendues à tous les vertébrés, puisque chez le lapin on n'observe pas la mort instantanée du cœur comme chez le chien, et que chez la grenouille le cœur anémié bat encore pendant très longtemps.

Cette perte subite de la fonction du muscle cardiaque après l'anémie semble constituer pour le cœur une exception à ce qui est sur les autres muscles. Un muscle ordinaire, étant privé de sang, ne meurt guère qu'au bout de trois, quatre, cinq, six heures; tandis que le cœur meurt sur le champ.

Peut-être y a-t-il là un moyen de distinguer ce qui revient aux nerfs et ce qui revient aux muscles dans le

1. *Recherches cliniques et expérimentales sur la pathogénie de l'angor pectoris.* — *Th. inaug. Paris*, chez Dérenne, 1881.

rythme cardiaque. Il me paraît difficile d'admettre que ce soit le muscle qui meure si vite par l'anémie ; il vaut mieux supposer que ce sont les ganglions excitateurs des mouvements, qui sont alors, et très promptement, atteints par l'anémie.

Quoi qu'il en soit, il y a là toute une série de faits nouveaux fort curieux, qu'il serait nécessaire d'étudier encore. Pour le cœur, et peut-être aussi pour les autres muscles, le rôle des plaques nerveuses terminales est très mal connu, et cependant il est très important dans la fonction musculaire normale.

Il est donc nécessaire de reconnaître que la fibre musculaire peut se contracter, alors qu'elle est totalement privée de sang. Cette irritabilité est inhérente à la fibre, et, si elle disparaît, ce n'est pas parce que la fibre est privée de sang, mais parce qu'il survient dans sa constitution chimique certaines modifications qui sont la conséquence de la privation du sang.

Quelle est donc cette influence du sang? Il peut agir de deux manières : soit en apportant de l'oxygène, soit en enlevant certaines substances funestes à la vitalité du muscle. Il y a, en effet, dans la circulation d'un organe, deux phénomènes dont il faut tenir également compte :

1° L'arrivée de globules chargés d'oxygène; et peut-être aussi l'apport d'autres substances nutritives;

2° L'enlèvement par le courant circulatoire des produits de la combustion du muscle.

On peut se demander la part réciproque de ces deux influences.

Les grenouilles, dont les vaisseaux ne contiennent plus qu'une solution de chlorure de sodium ou de sucre, n'en continuent pas moins à absorber de l'oxygène et à excréter de l'acide carbonique; car les phénomènes de com-

bustion interstitielle ne dépendent pas du sang, mais des tissus : or, parmi ces tissus, la fibre musculaire tient presque le premier rang, au point de vue de l'intensité des actions chimiques. Il se produit de l'acide carbonique et de l'acide lactique qui changent, à moins qu'un courant circulatoire ne vienne les enlever au fur et à mesure de leur production, l'état physico-chimique de la fibre. Aussi toute injection qui enlèvera ces produits fera persister plus longtemps l'irritabilité musculaire.

Néanmoins, dans l'état actuel de la science, il est très difficile de décider jusqu'à quel point c'est la présence d'acide carbonique ou d'acide lactique, ou d'autres produits azotés comme la créatine, qui détruit la contractilité du muscle. Les recherches de LUDWIG, SCZELKOW, SCHMIDT, etc. [1], ne jugent pas la question définitivement.

En effet beaucoup d'expériences, dont la valeur est indiscutable, prouvent que le sang veineux ne peut pas conserver aussi longtemps l'irritabilité du muscle que le sang artériel. Un courant de sérum privé d'oxygène, circulant dans un muscle, ne rétablit pas l'irritabilité, comme pourrait le faire la circulation d'un liquide oxygéné. S'il fallait conclure de ces recherches, on serait tenté d'admettre que c'est la présence ou l'absence d'oxygène qui joue un rôle prépondérant.

Cependant, lorsqu'on remplace le sang des vaisseaux d'une grenouille par de l'eau salée, on n'y introduit qu'une minime quantité d'oxygène. Par conséquent l'irritabilité du muscle est conservée, même lorsque la quantité d'oxygène en contact avec le muscle est nulle ou minime.

Ainsi jusqu'à présent on n'a pas pu déterminer pourquoi un muscle meurt, pourquoi un muscle cesse d'être irritable. Est-ce parce qu'il s'accumule dans le tissu des pro-

1. *Travaux du laboratoire de* LUDWIG, *passim.*

duits toxiques délétères? est-ce parce que la réserve d'oxygène est consommée? Ou bien, ce qui est assez vraisemblable, est-ce à cause de cette double action chimique?

Peut-être même ces deux conditions ne sont-elles pas les seules qui fassent perdre au muscle la faculté de répondre aux excitants. Rappelons-nous, en effet, ce qui se passe dans le muscle excité pendant longtemps par des courants électriques qui l'épuisent.

A un moment donné de l'expérience, toute trace d'irritabilité a disparu, et le muscle est dans un état d'épuisement et de fatigue tout à fait analogue à la mort physiologique qui résulte de la cessation prolongée d'un courant circulatoire dans son tissu. L'analyse des courbes myographiques très semblables, que donnent le muscle anémié pendant longtemps et le muscle épuisé par des excitations fortes, prouve, sinon l'identité, au moins la très grande analogie de ces deux états. On est donc amené à penser que dans l'un et l'autre cas la cause de l'altération du muscle est la même.

Il y a cependant une différence essentielle : c'est que le muscle fatigué se répare. Quand l'excitation a cessé, il suffit d'un repos de quelques secondes ou de quelques minutes pour que son irritabilité reparaisse, tandis que le muscle mort par l'anémie progressive ne peut plus se réparer spontanément.

Quel est donc le travail mystérieux de réparation qui s'opère dans les muscles fatigués, alors que nul courant sanguin ne vient leur apporter de l'oxygène ou leur enlever de l'acide carbonique? Assurément il se fait dans l'intimité de la fibre musculaire, sans le secours du liquide sanguin, des reconstitutions chimiques dont la nature nous est tout à fait inconnue. Nous n'en pouvons juger que les effets. Nous savons seulement qu'elles peuvent s'opérer sans l'apport d'une nouvelle quantité d'oxygène.

Ces faits sont assez obscurs : ils nous commandent d'ê-

tre moins affirmatif qu'on ne l'est en général quand il s'agit de déterminer le rôle des gaz du sang dans l'irritabilité musculaire.

La plus ou moins grande quantité de sang contenue dans les vaisseaux d'un muscle exerce-t-elle une influence sur la durée de son irritabilité ? Les travaux de Ettinger, Harless, Ranke, Tiegel [1], semblent prouver que, lorsqu'un muscle est vide de sang et séparé de l'organisme, il meurt plus vite que lorsqu'on a pris soin de laisser du sang dans ses vaisseaux. Peut-être aussi faut-il admettre, avec M. Bert, que la quantité de sang contenue dans le corps de l'animal exerce une grande influence sur la durée de l'irritabilité, comme sur le temps nécessaire à l'asphyxie.

Quoi qu'il y ait en définitive bien des incertitudes sur le rôle des substances chimiques qui conservent ou diminuent l'irritabilité musculaire, il y a toutefois des faits certains relatifs au retour de l'irritabilité, par le retour du sang artériel, dans les tissus vivants.

M. Brown-Séquard a fait, au sujet de l'action du sang oxygéné sur le muscle, de remarquables expériences. Lorsque la rigidité cadavérique est déjà survenue; par conséquent, lorsque, depuis longtemps, l'irritabilité a disparu, on peut encore la faire revenir en injectant dans les vaisseaux du muscle du sang défibriné. En cherchant, par des expériences comparatives faites sur des chiens et des lapins, quelle est la durée maximum du pouvoir pour les muscles de redevenir irritables après que l'irritabilité a complètement cessé, cet éminent physiologiste a trouvé que la durée est bien moins grande chez les lapins que chez les chiens.

1. Cités par Hermann, *loc. cit.*, p. 130.

Voici d'ailleurs le tableau qu'il donne de ce maximum de durée sur les animaux d'espèces diverses :

1° Chiens	6 h.	après la dernière apparence	d'irritabilité.
2° Chats.	3h,30′	—	—
3° Hommes	3 à 4h	—	—
4° Grenouilles.	3h,15′	—	—
5° Lapins adultes. . .	2h30′	—	—
6° Cochons d'Inde . .	2h	—	—
7° Lapins très jeunes.	1h45′	—	—
8° Pigeons adultes . .	1h	—	—

Cela signifie que, sur des chiens, six heures au plus après que l'irritabilité a tout à fait cessé, une injection de sang artériel peut la faire reparaître, tandis que, sur des pigeons, l'injection de sang artériel est efficace une heure au plus après que l'irritabilité a tout à fait cessé.

Ces chiffres ne représentent pas, sans doute, les maxima absolus, et on peut supposer qu'avec des procédés opératoires perfectionnés, on obtiendrait des durées un peu plus longues.

M. Brown-Séquard résume ces faits en formulant la loi suivante : plus les organes musculaires conservent longtemps après la mort leurs propriétés vitales, plus ils sont longtemps capables, après avoir complètement perdu ces propriétés, de les recouvrer sous l'influence de sang chargé d'oxygène.

En variant cette expérience fondamentale du retour à la vie des muscles rigides, M. Brown-Séquard a pu faire des constatations intéressantes. Ainsi, sur un animal vivant, l'artère d'un membre ayant été liée, la rigidité cadavérique est survenue dans ce membre, et a disparu par le retour du sang. Réciproquement, sur un animal mort depuis longtemps, on a pu faire revivre les muscles de tout un côté du corps, en injectant dans l'artère principale du sang oxygéné. Il est donc probable que les propriétés vitales des muscles

persisteraient indéfiniment sur un cadavre dans les parties où l'on ferait des injections de sang défibriné. Dans une expérience, l'irritabilité put être ainsi maintenue chez un lapin 50 heures après la mort. Au bout de ce long temps, elle semblait alors être aussi énergique que 10 à 12 minutes après la mort. Il y a donc possibilité d'entretenir la vie locale dans les tissus, en y rétablissant la circulation.

C'est sur ce fait que sont fondées un grand nombre d'expériences entreprises par la méthode dite des circulations artificielles, méthode employée surtout par M. Ludwig et ses élèves. Après avoir mis à nu l'artère et la veine principales d'un muscle, on fait passer par l'artère un courant de liquide (sang défibriné, sérum, etc.). On peut ainsi maintenir pendant un temps très long la vie du muscle, et faire des expériences prolongées, sans que l'irritabilité soit sensiblement modifiée.

L'identité des phénomènes qui surviennent dans un muscle privé de sang et dans le muscle d'un animal qui vient de mourir, permet d'affirmer que la perte de l'irritabilité musculaire, après la mort, est due à l'arrêt de la circulation dans le muscle. En rendant à ce tissu du sang oxygéné, on lui permet de vivre, et sa vie se prolongera autant qu'on prolongera la circulation dans ses vaisseaux.

Ainsi nous sommes amenés à une conclusion extrêmement générale. Le muscle peut vivre en dehors de tout le reste de l'organisme; mais sa vie ne se prolonge pas indéfiniment. Elle cesse quand la réserve d'oxygène est épuisée, ou quand les progrès de la dénutrition ont accumulé des substances funestes, ou peut-être encore quand une des substances constitutives de son tissu a été détruite. C'est donc la circulation du sang dans le muscle qui empêche le muscle de mourir. En définitive le sang nous apparaît : d'abord, comme un liquide riche en oxygène, et, ensuite, comme un liquide qui emporte l'acide car-

bonique. C'est là son double rôle dans l'irritabilité du muscle.

Mais c'est là tout son rôle. Il ne donne pas l'irritabilité; comme on le dit à tort bien souvent, car un muscle privé de sang est encore irritable. Ainsi l'irritabilité du muscle est une propriété de la fibre musculaire : elle est, quant à sa durée, liée à l'intégrité de la circulation et de l'innervation ; mais elle s'exerce encore quand il n'y a plus ni innervation ni circulation dans le muscle.

Circulation dans le muscle. — Que devient la circulation du muscle pendant sa contraction? Une observation déjà ancienne de Claude Bernard nous a appris que le sang s'écoule alors tout à fait veineux, et, peut-être, moins abondant. Il y a eu, depuis, une remarque importante faite par Ludwig[1] et ses élèves (Gaskell[2], Cszelkow, Sadler[3], etc.). Lorsqu'on excite le nerf moteur d'un muscle, et qu'en même temps on examine l'état des artères intra-musculaires, on voit une dilatation notable de ces vaisseaux. On peut, soit constater au microscope cet accroissement de vascularité, soit, par la méthode des circulations artificielles, s'assurer que la vitesse de l'écoulement du sang à travers le muscle est plus grande pendant la contraction que pendant le repos. Il est permis d'attribuer la dilatation à un effet vaso-moteur, peut-être même à une action vaso-dilatatrice directe plutôt qu'à la suspension d'action des vaso-constricteurs. Par conséquent, il faut admettre que l'excitation d'un nerf musculaire produit, en même temps qu'une contraction, une accumulation de sang dans les vaisseaux du muscle[1], ce qui est très utile au maintien d'une contraction forte et prolongée.

1. Cité par Hermann, *Handbuch der Physiologie*, t. I, p. 133.

2. *Journal of anatomy and physiology*, avril 1877, et *Revue des sciences médicales*, t. XI, p. 42.

3. *Travaux du laboratoire de* Ludwig, t. IV, p. 77, 1869.

Même sur un animal curarisé, l'excitation directe de la fibre musculaire peut produire les mêmes effets de vaso-dilatation. Le muscle rougit, et il se forme des extravasations sanguines dues à la rupture des artérioles par un excès de tension sanguine. Cette accumulation du sang pendant l'excitation explique, dans une certaine mesure, l'accroissement d'excitabilité qui résulte d'excitations successives. Toutefois l'hypérémie ne joue dans ce phénomène qu'un rôle peu important; car, sur des muscles anémiés, ou qui ne sont pas traversés par du sang, comme en général ceux dont on analyse les courbes myographiques, on voit très nettement l'excitabilité croître après les premières excitations électriques.

Si l'on fait circuler dans les vaisseaux d'un muscle du sang chargé d'acide carbonique, et non du sang oxygéné, la résistance est beaucoup plus grande. Autrement dit, le sang veineux circule moins facilement et moins vite dans un muscle que le sang artériel. Cette différence disparaît après la mort.

Enfin, je vous rappellerai la disposition anatomique curieuse qu'a trouvée M. Ranvier dans les capillaires des muscles.[1] Les vaisseaux contiennent, de place en place, de petites dilatations ampullaires qui paraissent être comme des réservoirs pour le liquide sanguin nourricier.

Il semble donc que, soit par la disposition de nerfs vaso-dilatateurs qui accompagnent le nerf moteur, soit par la création de réservoirs vasculaires annexés aux capillaires, la nature ait pourvu à la répartition d'un liquide sanguin nourricier abondant, favorable à la contraction du muscle ou plutôt à sa réparation après la contraction. Il est assez remarquable qu'il circule plus de sang pendant la contraction que pendant le repos du muscle.

1. Voyez aussi Hafiz, *De la circulation dans les muscles*. — *Th. inaug.*, Paris, 1871.

Reprenons ces faits épars, afin d'en faire, s'il est possible, un corps de doctrine.

D'abord, ce qui se dégage de toutes ces expériences, c'est que l'irritabilité est inhérente à la fibre musculaire. Elle persiste quand les nerfs intra-musculaires sont morts, quand la circulation a cessé, quand toute trace de sang a été expulsée. C'est donc une propriété de l'élément musculaire, et non des éléments anatomiques accessoires qui l'accompagnent. Quel que soit le milieu, gazeux ou liquide, dans lequel est placée la fibre, si ce milieu n'exerce pas d'action chimique destructive, la fibre vit et est irritable.

Mais cette vie du muscle est liée à toute une série d'actions chimiques, et elle entraîne une consommation continuelle de diverses substances qui sont nécessaires à l'intégrité du tissu. Aussi, au bout d'un certain temps, quand la réserve de ces substances (gazeuses ou liquides) est épuisée, quand les produits d'altération se sont accumulés, alors l'irritabilité disparaît.

Elle peut reparaître, si l'on restitue au muscle les substances chimiques qui ont été consommées, et si l'on enlève celles qui se sont produites.

Que le muscle soit séparé du corps vivant, ou qu'il soit laissé sur un organisme où la circulation a cessé, les phénomènes sont identiques. Sur un être qui vient de mourir, le muscle ne meurt pas tout de suite : son irritabilité persiste, tant que les actions chimiques interstitielles n'ont pas altéré la fibre musculaire elle-même.

Chez tous les animaux, sur tous les muscles, ce sont les mêmes lois. S'il y a des différences si considérables dans la durée de l'irritabilité des divers muscles et chez des animaux divers, c'est que les actions chimiques n'ont pas partout la même intensité. Il est des muscles qui vivent *rapidement*, et qui, par conséquent, étant privés de sang et d'oxygène, meurent vite. Il en est d'autres qui vivent *len-*

tement, et qui, par conséquent, n'épuisent qu'au bout d'un long temps leur réserve d'oxygène ou de substances nutritives. Pour les uns et les autres, c'est un même cycle à parcourir, au bout duquel est la mort physiologique. Mais les uns le parcourent hâtivement; les autres au contraire avec une grande lenteur.

On peut comparer cette vie et cette irritabilité du muscle à la phosphorescence d'un fragment de phosphore exposé à l'air. Si c'est à l'air libre, la circulation gazeuse amène constamment de nouvelles quantités d'oxygène, et enlève constamment l'acide phosphoreux qui s'est produit, de sorte que la phosphorescence est presque indéfinie, de même que la vie du muscle dans un organisme où se fait la circulation du sang. Mais, si le phosphore est dans un milieu confiné, au bout d'un temps plus ou moins long, d'autant moins long que la température est plus élevée et l'oxydation plus énergique, sa phosphorescence diminuera. Elle cessera tout à fait quand le phosphore aura épuisé l'oxygène du milieu confiné où il se trouve.

De même le muscle anémié, qui s'altère constamment et qui altère constamment le milieu confiné où il vit, sans qu'il y ait de réparation possible, finit par mourir et perdre son irritabilité.

En définitive, la durée de l'irritabilité musculaire dépend de l'intensité des actions chimiques dont le muscle est le siège.

SIXIÈME LEÇON

DE L'EXCITABILITÉ DU MUSCLE.

Définition de l'irritabilité et de l'excitabilité. — Des agents qui mettent en jeu l'irritabilité. — Excitant physiologique. — Excitants électriques. — Excitants thermiques. — Excitants mécaniques. — Excitants chimiques. — Variations de l'irritabilité. — Marche de l'excitabilité après la mort. — Influence du sang sur l'excitabilité. — De l'excitabilité comparée dans les divers muscles. — Influence de l'âge, du sexe, de l'espèce. — Influence des courants électriques. — Influence de la chaleur. — Contractions spontanées et rythmiques.

Définition de l'irritabilité et de l'excitabilité. — Nous avons jusqu'ici traité de l'irritabilité sans la définir. Cette méthode est probablement préférable. En effet les définitions ne peuvent être comprises que si l'on a au préalable expliqué la chose définie.

Beaucoup de physiologistes ont défini l'irritabilité. Sans nous arrèter aux définitions proposées par les savants du XVIIIe siècle, qui ont confondu plus ou moins l'irritabilité, la contractilité et la sensibilité, nous pouvons accepter la définition de M. VIRCHOW : « la propriété des corps vivants qui les rend susceptibles de passer à l'état d'activité sous l'influence des irritants, c'est-à-dire des agents extérieurs. »

CLAUDE BERNARD [1] a modifié avantageusement la définition de M. VIRCHOW en disant : « L'irritabilité est la propriété de l'élément vivant d'agir suivant sa nature sous une provocation étrangère. »

1. *Leçons sur les phénomènes de la vie*, t. I, p. 248.

Cela signifie que, suivant sa nature, l'élément répond à l'excitation d'une manière différente. S'il est muscle, il répond par une contraction ; s'il est nerf, par une vibration nerveuse ; s'il est glande, par une sécrétion ; s'il est centre nerveux, par une modification de la conscience.

Il semble toutefois nécessaire d'introduire dans la définition de Claude Bernard une donnée qui manque, c'est celle de l'excitation et du changement d'état qu'elle provoque.

Nous disions dans notre première leçon que les tissus et les éléments sont dans un certain état physiologique, physique et chimique, et que l'élément vivant réagit dès que cet état vient à être modifié. Une irritation, c'est donc, en dernière analyse, un changement d'état de la cellule.

Par conséquent, en ajoutant cette donnée à la définition de Claude Bernard, nous pouvons ainsi définir l'irritabilité : « la propriété de l'élément vivant de réagir, suivant sa nature, aux forces extérieures qui modifient brusquement son état actuel. »

Il suit de là qu'il n'y a pas de degrés dans l'irritabilité. Elle est, ou elle n'est pas. Elle persiste tant que l'élément est vivant, et disparaît au moment de sa mort. Elle est inhérente à chaque élément, indépendante de la circulation et de l'innervation, liée seulement à l'état de vie ou de mort du tissu.

Il est certain cependant que les éléments divers, ou les mêmes éléments dans des conditions différentes, ne sont pas également excitables. Ainsi le muscle de limaçon, par exemple, ne se contracte qu'avec un courant électrique très fort, tandis qu'une excitation électrique extrêmement faible suffit à exciter le nerf d'une grenouille. Or ces deux éléments (le muscle du limaçon et le nerf de la grenouille) ont également l'irritabilité, propriété vitale, inhérente à eux, mais le degré de l'excitation qui peut provoquer cette irritabilité

n'est pas le même. Comme il faut un mot pour exprimer ce phénomène, nous emploierons le terme *excitabilité*.

Cette distinction entre les deux mots ne laisse pas que d'être assez subtile; elle a cependant l'avantage de faire regarder l'irritabilité comme une propriété de la fibre musculaire, qui ne croît ni ne décroît.

Au contraire, l'excitabilité peut être très forte ou très faible. Ainsi, pour reprendre l'exemple donné plus haut, le muscle du limaçon et le nerf de la grenouille sont tous deux irritables, mais ils sont inégalement excitables, le nerf de la grenouille étant d'une très grande excitabilité par rapport au muscle du limaçon.

Nous commencerons par étudier quelles sont les forces extérieures qui mettent en jeu l'irritabilité du muscle et quel est leur mode d'action.

Excitant nerveux. — La plus importante de toutes les forces excitatrices du muscle, c'est l'innervation. A l'état normal il n'y a guère que celle-là qui agisse. Nos muscles et ceux de tous les animaux se contractent parce que le nerf moteur leur transmet l'excitation spontanée ou réflexe des centres nerveux. Il faut désespérer d'atteindre, avec les excitations physiques que l'expérimentation nous procure, la perfection obtenue sans effort par l'excitation nerveuse. Le *stimulus* est exactement proportionné à l'effet qui doit être obtenu. La mesure en est toujours exacte, et la volonté peut rigoureusement donner à telle ou telle contraction l'intensité et la durée nécessaires.

Nous pouvons aussi, expérimentalement, agir sur les muscles par l'intermédiaire du système nerveux, et, au lieu d'exciter directement tel ou tel muscle, exciter le nerf qui s'y rend. C'est ce qu'on nomme l'excitation indirecte, qu'on oppose à l'excitation directe qui est l'excitation de la fibre musculaire même par l'agent électrique. Dans l'excitation

indirecte, on agit sur le nerf, en sorte que c'est encore l'excitation nerveuse, et non l'excitation électrique, qui détermine le mouvement du muscle.

On a essayé de préciser la manière d'agir de l'excitation nerveuse sur la fibre musculaire, mais il n'y a jusqu'ici que des hypothèses. La principale est celle de M. du Bois-Reymond. La variation négative qui se propage dans le nerf excité se transmet aux plaques motrices terminales, et ce serait le changement d'électricité de ces appareils qui agirait sur le muscle. Il en résulte que l'excitant nerveux ne serait qu'une variété de l'excitant électrique.

L'hypothèse de M. Krause est assez analogue : elle en diffère en ce que, pour cet auteur, les plaques motrices terminales jouent le rôle d'un appareil de condensation analogue aux condensateurs que construisent les physiciens. D'après M. Tschirjew[1], cette hypothèse n'est pas exacte, car un muscle excité directement ne s'épuise pas plus vite qu'un muscle excité par l'intermédiaire du nerf moteur. S'il y avait réellement un appareil condensateur à la périphérie du nerf, l'épuisement devrait être très rapide.

Quoi qu'il en soit, ce ne sont là que des hypothèses, et nous ne pouvons pas savoir si le nerf agit par son changement d'état électrique ou par la vibration moléculaire qui accompagne son excitation.

Excitants électriques. — L'électricité est employée, de préférence à tout autre agent extérieur, pour mettre en jeu l'irritabilité du muscle.

L'électricité statique est celle qu'on développe dans les machines électriques ordinaires ou dans les électrophores. Son emploi, en physiologie, est très peu fréquent et assez incommode. On a remarqué qu'elle agit beaucoup plus

1. *Archiv für Physiologie*, 1878, p. 137.

au pôle négatif qu'au pôle positif. Elle provoque des contractions dans le muscle, mais altère les éléments anatomiques, dès qu'elle dépasse une certaine tension.

L'électricité d'induction donne les mêmes effets que l'électricité statique, si l'on isole le muscle. Que si alors on approche un seul rhéophore du muscle, on aura une décharge identique à celle que peuvent donner les machines électriques. Mais, pour obtenir ces effets, il faut une assez forte bobine d'induction [1].

L'électricité dynamique est bien plus souvent employée que l'électricité statique. Je ne saurais vous donner qu'un résumé succinct de ce qui a été fait sur ce sujet important, traité avec prédilection par les physiologistes allemands.

Lorsqu'un courant électrique est développé dans une action chimique, on convient d'appeler l'un des pôles *négatif* : c'est celui qui est en rapport avec le métal attaqué. Le pôle positif est en rapport avec le corps inerte placé dans la pile. Le sens du courant est tel, par définition, qu'il va du pôle positif au pôle négatif.

Quand on le fait passer à travers un organisme vivant, il est dit ascendant, lorsque sa direction est de la périphérie au centre, et descendant, dans le cas contraire. Pour le nerf, il est facile de savoir quand le courant est ascendant ou descendant; cela est plus difficile pour le muscle, attendu qu'on ne peut pas toujours suivre exactement la direction des fibres nerveuses qui s'y distribuent.

Les *électrodes* sont les deux pôles du circuit extérieur; l'électrode du pôle positif se nomme l'*anode*, l'électrode du pôle négatif se nomme *cathode*. Il y a un courant *direct* principal, et des courants *dérivés*. Le courant direct est celui qui va, en suivant le plus court chemin, du pôle positif

1. ROSENTHAL, *Archiv für Physiologie*, 1881, *fasc. I*.

au pôle négatif. Les courants dérivés suivent la même direction, mais en faisant des détours, pour ainsi dire, et en ne suivant pas le chemin le plus court.

Vous connaissez la loi d'Ohm sur la mesure des forces électriques. En appelant I l'intensité du courant, E la force électro-motrice développée dans la pile, et R la résistance du circuit intérieur, on a la loi $I = \frac{E}{R}$. Si l'on appelle r la résistance du circuit extérieur, on a $I = \frac{E}{R + r}$. Il suit de là que, plus on augmente la résistance du circuit extérieur, plus l'intensité du courant est faible. Aussi, lorsque, comme dans le cas qui nous occupe, on interpose dans le circuit extérieur un fragment de muscle ou de nerf, on diminue énormément l'intensité du courant.

On a donc, tout d'abord, cherché à mesurer exactement la valeur conductrice, c'est-à-dire la résistance du tissu musculaire. On a trouvé que le muscle offre une résistance 115,000,000 de fois plus grande que le cuivre : autrement dit, un muscle d'un mètre offre au circuit la même résistance qu'un morceau de cuivre, de même diamètre, dont la longueur serait de 115,000,000 de mètres. Cette résistance diminue beaucoup quand le muscle est en état de rigidité cadavérique, ou lorsqu'il est altéré par la cuisson ou les acides.

M. Hermann [1] a comparé la conductibilité dans le sens transversal et dans le sens longitudinal, et il a trouvé que le muscle a, dans son diamètre transversal, une résistance triple de celle de son diamètre longitudinal. Il est probable, suivant lui, qu'il s'agit là d'une polarisation liée à l'état de vie du muscle; car,lorsque le muscle est mort, on n'observe plus cette différence dans la résistance de l'un et

1. *Handbuch der Physiologie*, t. I, p. 87 *et suivantes*.

de l'autre diamètre. La différence est d'autant plus petite que le courant est plus fort, ce qui concorde avec l'hypothèse d'une polarisation spéciale dans le muscle vivant.

Si, en effet, il s'agissait seulement d'une différence physique de conductibilité dans le tissu, elle ne varierait pas avec l'intensité du courant.

Ces expériences sont importantes, car elles montrent que le muscle n'est pas un conducteur homogène, et de plus que la vie du muscle modifie sa conductibilité à l'électricité. En effet il se passe pendant la vie dans l'intimité du tissu musculaire des courants électriques (de polarisation) qui viennent s'ajouter (algébriquement) aux courants extérieurs qui excitent le muscle.

La grande résistance du muscle au passage du courant fait qu'il n'est pas indifférent de placer les électrodes plus ou moins près l'un de l'autre. On peut faire pour le prouver une expérience bien élémentaire. Appliquez les deux électrodes aux deux extrémités d'un muscle, et fermez le courant, vous n'observerez aucune contraction. Mais, si brusquement vous rapprochez les deux électrodes l'un de l'autre, de manière à ne laisser qu'une petite portion du faisceau musculaire interposée dans le circuit, vous verrez aussitôt une contraction.

En étudiant l'action du courant de pile sur le muscle, on a constaté une particularité remarquable ; c'est le phénomène dit de Porret. Lorsqu'un courant passe à travers une solution, il semble qu'une partie du liquide, suivant le sens du courant, aille se porter vers le pôle négatif. Il paraît [1] qu'au moment du passage du courant, le muscle forme une onde qui se dirige vers le pôle négatif. Ce phénomène exigerait d'être étudié à nouveau, car jusqu'ici ce qu'on en a dit est assez peu satisfaisant. En tout

1. Weyl, *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1876, p. 712.

cas, si le fait était bien démontré, il confirmerait l'opinion de ceux qui regardent le muscle comme une substance à demi liquide.

Une des premières observations précises relatives au mode d'action des deux pôles du courant de pile sur le muscle est due à M. Vulpian[1] (1858). M. Vulpian constata une différence singulière entre l'action des deux pôles d'une pile ; le pôle négatif provoque la contraction du muscle, alors que le pôle positif reste sans effet.

Quelque temps après, M. Chauveau[2] découvrit des faits importants : d'abord, l'identité d'action du courant de pile sur les muscles et sur les nerfs ; puis, la résistance plus grande des muscles à l'excitation ; enfin, l'action prédominante du pôle négatif. D'une manière générale, M. Chauveau admit que les courants de pile agissent sur les muscles presque comme les courants d'induction ; ce qui contredisait la plupart des observations précédentes.

Les recherches de Von Bezold (1861) furent aussi très importantes.

Il vit que l'excitation par le courant de pile provoque une contraction musculaire plus tardive que le courant d'induction. Autrement dit la période d'irritation latente est beaucoup plus longue avec les courants de pile qu'avec les courants induits (0,05 au lieu de 0,01). Le courant de clôture agit au cathode, le courant de rupture à l'anode.

Ce fait a été confirmé par M. Engelmann[3], dans ses observations sur l'excitabilité de l'uretère. M. Wundt[4] a aussi fait des recherches précises sur ce point. Si le courant est faible, il n'agit qu'au moment de la fermeture. Si le cou-

1. *Journal de la Physiologie*, t. I, p. 569.
2. *Journal de la Physiologie*, t. III, 1860. — *Effets physiologiques de l'électricité*, p. 62 *et suivantes*, p. 469, etc.
3. *Archives de Pflüger*, t. III, p. 316.
4. *Traité de Physiologie. — Traduction française*, p. 394.

rant est plus fort, il agit à la fermeture et à la rupture. Si, enfin, le courant est beaucoup plus fort, non seulement il agit à la clôture et à la rupture, mais encore pendant toute la durée de son passage à travers le muscle il y a un vrai tétanos [1]. Ce phénomène a été observé par tous ceux qui se sont occupés d'électro-physiologie médicale, REMAK, LEGROS et ONIMUS. Ces derniers auteurs donnent à cette forme de tétanos le nom d'état galvanotonique; mais cette expression ne mérite pas d'être conservée; car rien n'indique que l'état galvanotonique soit différent du tétanos ordinaire.

Ces lois, observées surtout sur les muscles de la grenouille, peuvent aussi se vérifier sur les muscles de l'écrevisse. Il est vrai qu'on n'est pas assuré d'agir exclusivement sur le muscle, et qu'on agit probablement aussi sur les fibres nerveuses motrices qui y sont intimement unies. Cette réserve faite, nous voyons qu'un courant électrique fort (ou agissant sur un muscle très excitable) produit, pendant tout le temps de son passage, une contraction tétanique qu'il est absolument impossible de différencier de la contraction provoquée par des courants induits forts et fréquents [2]. Si l'excitation est plus faible, il y a une secousse à la clôture et une secousse plus petite à la rupture. Si l'excitation est plus faible encore, il y a secousse à la clôture, et rien ne se produit à la rupture. Un autre fait important à noter, c'est que, pendant le passage d'un courant faible, il y a un notable relâchement du muscle: phénomène en tout point analogue à ce que nous avons décrit

1. Voyez, dans les traités classiques de physiologie, les *lois des secousses* qui ont été formulées par divers auteurs.

2. Un procédé commode, quoique assez grossier, pour faire varier l'intensité du courant électrique, c'est d'éloigner ou de rapprocher les deux électrodes introduits dans la pince. L'augmentation ou la diminution de la résistance produisent des changements notables dans l'intensité du courant excitateur.

plus haut sous le nom de paradoxe de Weber; le passage du courant diminue la force élastique du muscle, ou, ce qui revient au même, augmente son extensibilité.

La figure suivante (*fig.* 75 *bis*) indique l'effet d'un courant de moyenne intensité. Au moment de la clôture du courant, il y a une secousse; puis, l'élasticité du muscle étant modifiée par le courant, il y a relâchement, tant que le courant passe. Si l'intensité du courant était plus grande, il y aurait un tétanos pendant toute la durée du courant. Quelquefois le premier effet du courant est un relâchement du muscle, relâchement qui est suivi d'une contraction tétanique.

Une des principales différences entre les courants de pile et les courants d'induction, c'est que l'application des courants de pile nécessite, pour agir sur le muscle, une durée beaucoup plus grande, de sorte que, si on les fait passer dans le muscle pendant un temps extrêmement court, il n'y aura presque pas de contraction. On pourrait exprimer cela sous une autre forme, en disant que le maximum d'action du courant de pile n'est pas atteint immédiatement, et qu'il faut un certain temps pour que ce maximum soit atteint. Avec les courants d'induction qui ne durent guère, paraît-il, qu'un vingt-cinq millième de seconde, la durée n'est pas nécessaire.

Il est une autre différence fondamentale entre les courants induits et les courants de pile. On s'en rendra compte en comparant la figure ci-jointe (figure 75 *bis*) avec les figures données dans les premières leçons. Pour les courants induits, la secousse plus forte est à la rupture; pour les courants de pile, la secousse plus forte est, en général, à la clôture du courant.

La secousse produite par la clôture du courant de pile, et qui est suivie de relâchement, établit une grande analogie de forme entre la secousse du courant de pile et la

contraction initiale. Ainsi, que l'on compare la figure où est indiquée une contraction initiale suivie de relâchement complet, avec la figure 75 *bis* qui montre la secousse de clôture du courant, on trouvera certainement entre les deux tracés myographiques une grande analogie. Aussi a-t-on pensé à identifier les courants induits extrêmement fréquents lesquels produisent plus particulièrement la contraction initiale, et les courants de pile qui ne provoquent la contraction qu'à la fermeture. Peut-être cette analogie est-elle justifiée. En tous cas, comme nous avons montré que la contraction initiale dépend de l'épuisement rapide du muscle, il s'ensuivrait que le relâchement du muscle, après la secousse de clôture du courant de pile, serait aussi un effet de rapide épuisement.

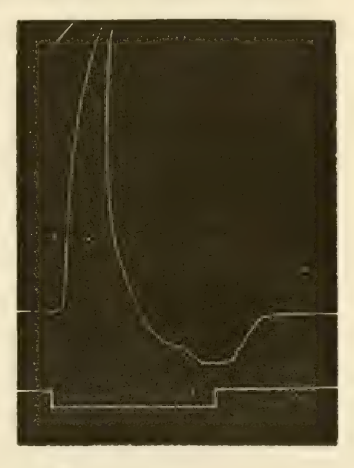


Fig. 75 *bis*. — ACTION DES COURANTS.

Muscle d'écrevisse. Clôture et rupture du courant de pile. La clôture donne une forte secousse, et pendant le passage du courant il y a une diminution notable de l'élasticité musculaire (Paradoxe de WEBER). Comparer cette figure à la figure 62, p. 163.

On pourrait aussi faire une autre hypothèse : c'est que le changement d'état seul est apte à exciter le muscle. Or, pour qu'une force mette en jeu l'irritabilité du muscle, il faut qu'elle change d'intensité, et le passage d'un courant d'intensité constante ne peut provoquer le tétanos du muscle, précisément parce qu'il ne change pas d'intensité.

M. DU BOIS-REYMOND a démontré très nettement que les changements d'intensité du courant de pile doivent se faire brusquement pour déterminer une contraction musculaire. Si l'on fait passer un courant faible à travers un muscle, on

peut augmenter très lentement son intensité, sans provoquer de mouvement. On peut ainsi arriver à faire passer un courant très fort, qui ne met pas en jeu l'activité du muscle, alors qu'un courant de même intensité, brusquement appliqué au muscle, aurait déterminé son tétanos.

Quant aux excitations très fréquentes, elles sont, à cause de leur fréquence même, fréquence beaucoup plus grande que la vitesse des vibrations du muscle, analogues à une excitation constante.

Le courant de pile agit en outre chimiquement. Au voisinage de l'un et l'autre électrode, il se fait des réactions chimiques secondaires qui exercent une grande influence sur la contraction du muscle. On a appelé *électrotonus* cet état chimique particulier provoqué par la polarisation des électrodes. On a pu ainsi étudier le *catélectrotonus*, ou électrotonus du cathode, et l'*anélectrotonus* ou électrotonus de l'anode. Nous examinerons ces phénomènes, avec plus de détails, lorsque nous parlerons de l'excitabilité des nerfs. Disons seulement ici que, pour le muscle, l'électrotonus ne dépasse pas les limites du circuit intra-polaire, c'est-à-dire du segment musculaire compris entre les deux électrodes. Ajoutons qu'il n'est pas prouvé que l'électronus est dû à une polarisation chimique. Il y a sans doute dans le tissu des phénomènes moléculaires très complexes.

M. Heidenhain a vu que les courants constants, appliqués à un muscle fatigué, peuvent rétablir sa fonction, lorsqu'elle a, en apparence, tout à fait disparu. Quoique ce rétablissement de l'excitabilité du muscle soit très passager, on peut cependant répéter un certain nombre de fois l'expérience, et à plusieurs reprises rétablir par des courants constants d'intensité moyenne l'excitabilité musculaire. Mais, si le courant est trop fort, le muscle, au lieu d'être réparé, est épuisé.

Il faut citer aussi, parmi les plus récents travaux entre-

pris sur ce sujet, un mémoire important de M. Hering [1] et un autre de M. Bidermann [2]. Ces auteurs ont employé un double myographe, disposé de telle sorte qu'on peut inscrire la contraction de la partie du muscle placée à l'anode et celle de la partie placée au cathode. Ils ont trouvé ainsi : 1° que le premier effet d'un courant de clôture faible est une petite secousse au cathode; 2° que cette secousse au cathode va, à mesure que l'intensité augmente, peu à peu se propageant jusqu'à l'anode; 3° que la secousse est beaucoup plus prompte au cathode qu'à l'anode, et se propage du cathode à l'anode avec une vitesse d'environ 1 à 2 mètres par seconde; 4° que la secousse du courant de rupture se produit à l'anode, et va de là se propageant jusqu'au cathode; 5° que l'excitation du muscle par des courants induits agit à la manière de très courts courants de pile de clôture; 6° que la période d'irritation latente est, toutes choses égales d'ailleurs, plus courte quand l'excitation commence par le segment inférieur du muscle.

En résumé, nous pouvons, je pense, formuler ainsi les faits principaux actuellement acquis, relativement à l'excitation des muscles par des courants constants :

1° Les courants constants, d'intensité moyenne, augmentent l'excitabilité;

2° Les courants d'intensité forte la diminuent;

3° L'électrotonus ne se propage pas au delà des limites du circuit polaire;

4° Le courant de clôture agit plus que le courant de rupture. Avec des courants d'intensité forte, il y a contraction tétanique pendant le passage du courant;

5° Le courant de clôture agit surtout au cathode;

1. *Ueber directe Muskelreizung durch den Muskelstrom.* — *Comptes rendus de l'Académie de Vienne*, 1879, t. LXXIX, p. 8 et p. 237.

2. *Ibid.*, p. 290.

6° Le courant de rupture agit surtout à l'anode;
7° L'excitabilité augmente au cathode;
8° L'excitabilité diminue à l'anode.

Les courants d'induction ont été beaucoup plus étudiés que les courants de pile; et tout ce que nous avons dit dans les leçons précédentes sur les excitations électriques qui provoquent telle ou telle forme de secousses ou de tétanos, s'applique presque uniquement aux courants d'induction. Une courte remarque est cependant encore nécessaire.

Si l'on compare, comme cela est très profitable, les courants électriques à des écoulements de liquide, on pourra établir les analogies suivantes. Avec l'électricité statique on a une tension énorme et une quantité d'électricité minime. C'est, je suppose, comme une goutte d'eau projetée avec une force énorme. Au contraire, avec l'électricité de pile, nous avons comme un flot abondant, mais dont la force d'écoulement est faible, de sorte que le moindre obstacle suffit pour empêcher cet écoulement. L'électricité d'induction tient le milieu entre l'électricité statique et l'électricité dynamique. La quantité d'électricité est moins grande qu'avec le courant de pile; mais la tension est beaucoup plus forte. La quantité d'électricité est plus grande qu'avec l'électricité de la machine électrique; mais en général la tension est moins forte. Aussi, selon que les muscles sont plus ou moins sensibles à la quantité ou à la tension électrique, réagissent-ils plus ou moins bien aux différentes formes de la force électrique qu'on emploie.

Or on a, depuis longtemps, sur les muscles des individus atteints de certaines paralysies, fait cette observation, que les courants d'induction n'agissent plus, alors que les courants constants provoquent une contraction manifeste. Cela se voit chez les malades atteints de paralysie saturnine,

par exemple, ou chez ceux qui ont une paralysie faciale [1]. La constatation de ce fait a une importance très grande pour le diagnostic. Lorsqu'un muscle ne répond plus aux courants d'induction, cela prouve que ses nerfs moteurs et les extrémités motrices de ces nerfs ont subi la dégénérescence.

De même d'autres muscles normaux, les muscles à fibres lisses, par exemple, et en particulier l'uretère et les muscles vaso-moteurs, répondent mal aux excitations des courants induits. On a fait aussi la remarque que les muscles curarisés, dont l'excitabilité par les courants constants varie peu, sont bien plus difficilement excitables par des courants induits.

Tout se passe comme si, à l'état normal, les courants d'induction qui provoquent la contraction musculaire n'agissent pas en réalité sur le muscle, mais sur les extrémités terminales des nerfs dans le muscle. Aussi le curare, qui détruit la fonction de ces éléments, rend-il le muscle beaucoup moins excitable aux courants induits. La mort par l'anémie, dans laquelle les plaques terminales sont altérées avant la fibre musculaire même, fait que le muscle devient inexcitable aux courants d'induction, alors qu'il reste encore pendant quelque temps excitable aux courants de pile.

Il faut donc probablement admettre, avec MM. Brücke et Hermann [2], que la fibre musculaire est moins excitable par des courants d'induction que le nerf moteur. Autrement dit, les nerfs sont plus sensibles que les muscles à la tension de l'électricité.

En outre, quand les courants de pile sont rapidement

1. D'après Brücke, *Vorlesungen über Physiologie,* 1881, t. I, p. 499, c'est Baierlacher qui a le premier observé ce fait important.
2. *Loc. cit.,* p. 97.

interrompus, ils agissent sur les muscles paralysés aussi peu que les courants d'induction. Par conséquent, il semble que, pour qu'un courant électrique excite la contraction d'un muscle paralysé, ou privé de nerfs, une certaine durée du passage du courant est nécessaire.

On peut résumer tout cela en disant que les nerfs sont surtout excitables par des courants de forte tension, tandis que les muscles sont surtout excitables par des courants de longue durée.

Excitants thermiques. — Les excitations thermiques provoquent aussi des mouvements musculaires. Autrefois on avait divisé les muscles en thermosystaltiques et athermosystaltiques; les premiers étant particulièrement excitables par le froid ou la chaleur; les autres, au contraire, n'étant que difficilement influencés par les brusques changements de température. Les muscles striés de la vie volontaire sont athermosystaltiques, tandis que les muscles lisses seraient thermosystaltiques.

Cette classification, évidemment arbitraire et insuffisante, est cependant fondée sur un fait réel. Ainsi l'on sait qu'il suffit d'appliquer un fragment de glace, par exemple, sur la peau, pour provoquer aussitôt la contraction des capillaires et la pâleur du tégument. Il s'agit là probablement d'une action directe du froid sur les muscles constricteurs des artères. On constate en même temps une action sur les muscles moteurs des poils; mais le phénomène se complique probablement d'une action réflexe. L'intestin, l'estomac, sont des muscles très excitables par la chaleur et par le froid. Ils se contractent énergiquement, dès que, par l'injection de boissons glacées ou très chaudes, leur température est brusquement modifiée. Au contraire, les muscles striés réagissent à peine aux excitants thermiques.

Si la chaleur est appliquée graduellement, elle ne produit aucune excitation. Il en est de même pour le froid. Nous rentrons ainsi dans la loi générale, indiquée précédemment dans une des premières leçons. Les excitants n'agissent que s'ils sont brusquement appliqués. Un changement d'état n'est une irritation que s'il n'est pas graduel, mais soudain.

Excitants mécaniques. — Les excitations mécaniques provoquent la contraction des muscles ; par exemple, quand le chirurgien fait une opération, il voit, à chaque coup de bistouri qu'il donne dans le muscle, la fibre musculaire se contracter par de petits tremblements fibrillaires qui suivent la marche de l'instrument. Si l'on fait l'autopsie d'un animal récemment mort, on voit le même phénomène se produire, tant qu'il y a encore une trace d'irritabilité musculaire. La contraction idiomusculaire, dont nous avons déjà souvent parlé, s'observe surtout quand on excite le muscle par une percussion un peu forte. Cela montre que le muscle fatigué et en voie de mort répond plus facilement aux excitations mécaniques qu'aux excitations physiques, quoique l'on puisse aussi déterminer par des excitations électriques cette forme de contraction. On a construit un appareil (Rood) destiné à montrer l'excitabilité des muscles par les agents mécaniques. Cet instrument bizarre consiste en une sorte d'excentrique mû par une manivelle. Si on la tourne rapidement, en faisant tenir l'excentrique à la main, la personne qui tient l'excentrique contractera ses muscles avec force, et tout à fait involontairement. L'explication de ce fait, — si tant est qu'il soit exact, — est encore assez obscure.

Excitants chimiques. — Les excitations chimiques sont plus importantes à étudier. Nous pouvons poser

comme règle que toutes les substances qui sont funestes à la vie du muscle sont des excitants du muscle. A ce titre, l'eau distillée est un excitant. Si l'on injecte dans le système artériel d'une grenouille de l'eau distillée, on verra, paraît-il, les muscles animés de contractions fibrillaires. Ces mouvements indiquent que l'eau a excité les muscles. On ne peut pas supposer que ce soit là un simple effet de l'anémie, car, en injectant de l'eau légèrement salée, les contractions qu'on observe dans le muscle seraient un peu moins marquées.

Non seulement l'eau excite le muscle, mais encore elle le tue rapidement. Si, pour montrer que l'irritabilité musculaire persiste dans le muscle privé de sang, nous avons injecté dans le système circulatoire d'une grenouille de l'eau salée ou sucrée, et non de l'eau distillée, c'est pour remplacer le liquide sanguin par un liquide inoffensif, n'excitant pas le muscle (ni le nerf). Or, l'eau pure n'est pas dans ce cas; car elle excite le muscle et le nerf, et par conséquent ne conserve pas leur irritabilité.

Il y a là un fait très général. Toutes les irritations sont funestes à la vie du muscle. On pourrait dire que tout ce qui met en jeu l'irritabilité la détruit au bout d'un temps plus ou moins long.

Il y a donc, parmi les substances chimiques, des substances indifférentes (l'eau avec 1 gramme p. 100 de chlorure de sodium, avec 2 grammes p. 100 de sucre, l'urée, la cholestérine, etc.), et des substances agissant chimiquement.

Ces substances sont extrêmement nombreuses : ce sont d'abord, il est presque inutile de le dire, tous les acides et toutes les bases.

Comme il est presque impossible d'injecter des solutions acides, ou même alcalines, dans les vaisseaux, sans détruire les tissus, on peut placer des animaux aquatiques dans des

milieux acides ou alcalins, et étudier l'action de ces milieux sur l'irritabilité du muscle. J'ai fait des expériences sur ce sujet avec des écrevisses, et j'ai constaté ainsi que la réaction du milieu ambiant exerce une influence notable sur la contractilité musculaire [1]. Les bases rendent la contraction très faible, et diminuent beaucoup l'excitabilité du muscle. Au contraire, les acides rendent le muscle très excitable, et le tuent en produisant un état assez analogue à la rigidité cadavérique. Parmi les bases, l'ammoniaque est la plus toxique. Les acides minéraux agissent plus puissamment que les acides organiques; ainsi, il faut cinq fois plus d'acide acétique que d'acide sulfurique pour obtenir les mêmes effets toxiques. Ces expériences ont été entièrement confirmées par les recherches de M. Yung sur les Céphalopodes [2]. Assurément, comme les acides divers et les bases ne sont pas également absorbés par les branchies, on ne peut assimiler complètement ces expériences aux injections directes d'acides ou de bases dans le système circulatoire. Il y a cependant concordance entre les résultats obtenus par ces deux méthodes très différentes.

M. Kühne, qui a fait beaucoup d'expériences sur les excitations chimiques de la fibre musculaire, a trouvé que le muscle est directement excitable par les solutions acides à 1 gramme p. 1000. En général, tous les acides, même à cette faible dose, sont des excitants du muscle. Il n'y a guère d'exception que pour l'acide borique. D'après Brücke, à la dose de $1^{gr},5$ p. 100, ce corps est plus inoffensif que l'eau distillée; et l'acide arsénieux est dans le même cas. A dose très faible, ($0^{gr},2$ p. 1000) les acides minéraux sont inoffensifs, et moins toxiques que l'eau. Quant à

1. *Comptes rendus de l'Ac. des sciences,* 1880, t. XC, p. 1166.
2. *Comptes rendus de l'Ac. des sciences,* 1880, t. XCI, p. 439.

l'acide carbonique, il est manifestement un excitant du muscle.

Les bases sont des excitants et des poisons à la même dose, c'est-à-dire à 1 gramme par litre.

Les sels neutres, à un certain état de concentration, entretiennent la vie du muscle. Voici, d'après NASSE, les quantités de ces sels, calculées pour 100 grammes d'eau, qui prolongent le plus longtemps l'irritabilité musculaire.

Chlorure de sodium	0g,6
Nitrate de soude	1g,0
Sulfate de soude	1g,4
Phosphate de soude	1g,5
Chlorure de potassium	0g,7
Sulfate de potassium	0g,25
Chlorure d'ammonium	0g,35
Sulfate d'ammonium	0g,25

Si la concentration est plus grande, ces divers sels, au lieu de conserver la vie du muscle, la détruisent rapidement. Il n'est d'ailleurs pas indifférent d'employer des sels de sodium ou des sels de potassium. Ces derniers, même à faible dose, sont des excitants du muscle, et ne tardent pas à déterminer sa mort. Ainsi un poisson de mer meurt presque instantanément, s'il est mis dans de l'eau distillée contenant 20 grammes par litre de chlorure de potassium.

Une des bonnes démonstrations de l'indépendance de l'irritabilité musculaire vis-à-vis du système nerveux, c'est la différence d'action de quelques substances chimiques sur le nerf et sur le muscle. A 1 gramme p. 1000, l'acide chlorhydrique excite le muscle : or il faut une dose cent fois plus forte pour que le nerf soit excité ; la glycérine, qui agit si énergiquement sur le nerf, n'excite pas le muscle : pareillement le sulfate de cuivre et le perchlorure de fer agissent sur le nerf, mais n'excitent pas le muscle.

Y-a-t-il véritablement des poisons musculaires, c'est-à-dire

des substances organiques dont l'action caustique est nulle, et qui, circulant dans le sang, vont se fixer sur les éléments musculaires? On ne connaît guère que la vératrine qui soit dans ce cas, et encore y a-t-il quelques réserves à faire. Quant au sulfocyanure de potassium, qui, pour Claude Bernard, était le poison de la fibre contractile, M. Laborde a prouvé que ce n'est pas un véritable poison musculaire. D'autres substances, qui agissent aussi sur les autres tissus de l'économie, comme par exemple le chloroforme et le chloral, peuvent être regardées, au moins lorsque la dose ingérée est forte, comme empoisonnant le muscle. Mais ce n'est jamais qu'à un moment très avancé de leur action.

D'ailleurs la distinction entre les substances caustiques et les substances toxiques est loin d'être bien établie, et les raisons qu'on invoque pour fixer une démarcation entre elles ne sont pas très solides.

La fibre musculaire résiste beaucoup aux empoisonnements divers; mais il est très difficile de formuler à ce sujet des lois précises, car la fibre est intimement unie aux plaques terminales motrices, et celles-ci sont très susceptibles aux actions toxiques, de sorte que les troubles fonctionnels des plaques terminales motrices retentissent sur la fonction contractile du muscle.

Excitants lumineux. — On sait peu de chose des excitations lumineuses. M. Brown-Séquard, qui a, un des premiers, attiré l'attention sur ce sujet, pratique l'expérience suivante. L'œil d'une anguille est séparé du reste du corps, de sorte que toute action réflexe est abolie; cependant l'iris est encore capable de se contracter sous l'influence de la lumière, et il suffit de faire tomber un rayon lumineux sur la pupille pour voir sa constriction se produire. Même plusieurs jours après l'ablation de l'œil, l'expérience réussit encore.

La constriction de l'iris n'est pas, dans ce cas, due au dégagement de chaleur qui accompagne toute émission lumineuse. En effet, elle s'observe encore, même quand le rayon de lumière a traversé des verres qui absorbent la chaleur.

La mort des extrémités nerveuses dans le muscle est complète quarante-huit heures après l'ablation de l'œil. Or à ce moment la lumière détermine encore le resserrement de l'iris. Par conséquent, l'excitation lumineuse agit sur le muscle, et non sur les terminaisons des nerfs moteurs dans le muscle.

Quant aux chromoblastes contractiles de la peau de divers animaux, ce sont des cellules de nature spéciale qui se resserrent à la lumière et se dilatent dans l'obscurité, et leur contraction est le plus souvent un effet réflexe. D'ailleurs, ce ne sont pas des muscles, et, à ce titre, ils ne doivent pas nous occuper ici.

Mesure de l'excitabilité. — Pour mesurer l'excitabilité, il faut chercher ce qu'on appelle souvent le *seuil de l'excitation,* soit plus simplement le minimum d'excitation nécessaire pour provoquer une contraction musculaire. A cet effet, il faut d'abord employer une pile constante. Les piles de Daniell, les piles Thomson, sont assez avantageuses à ce point de vue; il importe cependant qu'avant d'expérimenter on en mesure l'intensité avec un bon galvanomètre. L'induit sera une bobine de Du Bois-Reymond de dimensions constantes. Les interruptions auront la même fréquence, car une modification dans le rythme entraîne une modification dans l'intensité relative de l'excitant. L'interrupteur de Trouvé est un des meilleurs appareils interrupteurs; car sa fréquence est réglée par un appareil d'horlogerie très sensible, et peut être facilement changée.

En général on n'a pas besoin de modifier le courant

de pile, et il suffit, pour varier l'intensité de l'excitation, d'éloigner ou de rapprocher la bobine induite du fil inducteur.

Ceux qui n'ont pas expérimenté penseront peut-être que cette mesure de l'excitabilité est facile. Au premier abord, rien ne paraît plus simple que de savoir si un muscle se contracte ou reste en repos ; toutefois rien n'est plus délicat que de déterminer cette limite exacte entre la contraction et la non-contraction. On est donc contraint d'adopter des chiffres assez approximatifs. Il faut s'en contenter. Il faut faire des expériences comparatives qui seules entraînent la certitude. Ne cherchons pas dans nos expériences physiologiques la précision rigoureuse et inflexible de la physique mathématique. Nous avons, nous aussi, une précision à rechercher, mais elle est d'un tout autre ordre, et consiste à déterminer par des comparaisons constantes les conditions suivant lesquelles se produit tel ou tel phénomène.

Modification de l'excitabilité après la mort. — Dans un travail important, M. Faivre [1] a étudié les modifications qui surviennent dans l'excitabilité après la mort. Pendant un certain temps, de 7 à 20 heures pour les muscles de grenouilles, on n'observe pas de changement d'excitabilité, tandis que dans les nerfs on peut constater d'abord une augmentation, puis une diminution lente et graduelle.

Après ce temps, l'irritabilité du nerf disparaît. Au contraire celle du muscle devient extrême; et c'est au moment où le muscle est le plus excitable que le nerf a cessé de l'être. Au moment du maximum de contractilité, la fibre musculaire devient impressionnable aux agents mécaniques, les contractions sont énergiques et durables. Un peu

1. *Bulletin de la Société de biologie*, juillet 1858, p. 123.

plus tard, l'irritabilité disparaît, et le muscle entre graduellement en rigidité cadavérique.

Ces expériences de M. Faivre, reprises par divers auteurs, ont donné les mêmes résultats : en particulier à Rosenthal, à Ranke et à M. Du Bois-Reymond [1]. Ce dernier a vu, après la mort, le courant électro-moteur augmenter d'intensité, et, avec lui, l'excitabilité du muscle.

Il faut donc admettre cette loi générale, pour le nerf comme pour le muscle, que ces deux tissus, avant de mourir, augmentent d'excitabilité. Tous les poisons agissent de la même manière, et, avant d'éteindre la fonction d'un organe, exagèrent cette fonction.

La figure suivante (figure 75 *ter*) est un *schéma* destiné à montrer l'augmentation et la diminution graduelle de l'excitabilité. Il faut, pour la comprendre, supposer que la ligne A B indique les temps, et que la courbe A E N est la courbe de l'excitabilité, de telle sorte que l'excitabilité est très forte en E, et nulle en N. Dans la première heure, je suppose, l'excitabilité restera invariable et sera représentée par la droite A B qui représente l'excitabilité normale, puis ensuite elle montera rapidement pour atteindre son maximum en E vers le milieu de la troisième heure. A partir de ce moment elle décroît, très promptement d'abord, puis ensuite avec une lenteur de plus en plus grande.

L'accroissement d'excitabilité des muscles, après la mort, est tel qu'il se produit souvent des mouvements qui paraissent spontanés. M. Faivre les a observés sur des grenouilles. « Souvent, dit-il, nous avons vu des pattes, demeurées depuis une demi-heure sans être excitables, être prises de convulsions spontanément ; ces convulsions cessent, et se reproduisent tantôt dans les cuisses, tantôt dans les jambes, les phalanges s'écartent, les jambes s'élèvent, se

1. *Gesammelte Abhandlungen*, t. II, p. 225.

fléchissent ou se redressent sur la cuisse. Ces convulsions spontanées se reproduisent successivement. » J'ai vu aussi des muscles d'écrevisse, complètement séparés du corps, donner des secousses isolées et même une sorte de tétanos. Il est possible qu'il y ait là, comme on l'a dit, un dessèchement du nerf provoquant son excitation chimique, et

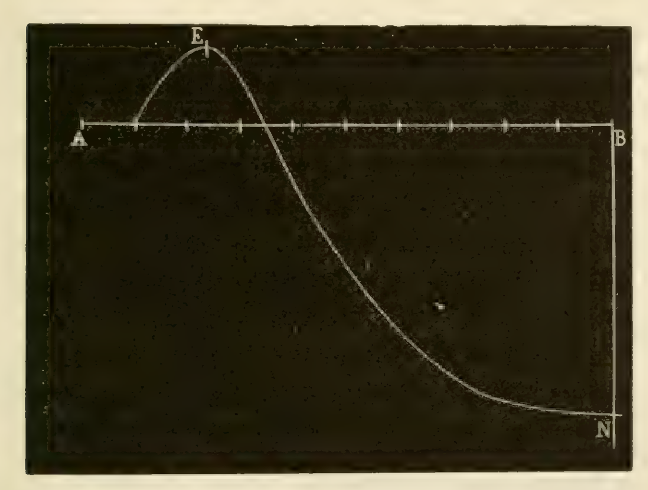


Fig. 75 *ter*. — EXCITABILITÉ.

Figure schématique indiquant la marche de l'excitabilité des muscles après la mort.

par suite une contraction du muscle. Toutefois cette explication, la seule qu'on puisse donner jusqu'ici, n'est pas bien satisfaisante. Pour ma part, j'ai pu encore observer des mouvements spontanés, après avoir pris soin de boucher la surface de section de la pince avec de la cire à modeler, ce qui empêche la dessiccation du nerf.

Chez les muscles des insectes, on voit aussi le même phénomène ; et l'on en ignore tout autant la véritable cause [1].

Chez l'homme, on a constaté quelquefois des mouvements

1 HERMANN : *Handbuch der Physiologie*, t. I, p. 113.

spontanés après la mort [1]. C'est surtout sur les cadavres d'individus morts du choléra ou de la fièvre jaune qu'on a pu constater ce bizarre phénomène. M. BENNET DOWLER, qui les avait observés dès 1846, s'est assuré que le système nerveux central n'y est pour rien; car un membre détaché du tronc est encore animé de mouvements spontanés.

L'histoire de ce phénomène de physiologie pathologique si intéressant a été bien exposée par un élève de M. BROWN-SÉQUARD, M. G. BRANDT [2]. M. BRANDT a pu examiner beaucoup de cadavres de cholériques, et il y a vu presque toujours des mouvements musculaires, spontanés. Dans un cas, huit heures après la mort, les muscles de la face se contractaient encore, spontanément, avec d'horribles grimaces (p. 25).

Quelquefois, dans l'expérimentation physiologique, on voit des phénomènes analogues. Il y a quelque temps (février 1881), après avoir injecté à un chien chloralisé 100 grammes d'urée, j'ai observé après la mort, survenue accidentellement, des mouvements musculaires spontanés qui ont persisté pendant près de 55 minutes. Cependant le cœur avait été enlevé du thorax, et il n'y avait plus de circulation. Ces remarquables contractions des muscles étaient rythmiques : c'étaient des secousses dans le membre antérieur et dans le diaphragme, se succédant à des intervalles de 4 à 10 secondes environ.

M. MAYER [3] a vu les mouvements spontanés dans les muscles se produire, non par l'anémie, mais par l'effet du retour du sang. Si par la ligature des artères du cou on

1. Voyez sur ce sujet CARPENTER, *Principles of human Physiology*, 8e édition, 1876, p. 884.

2. *Th. inaug.* Paris, 1855.

3. *Resultate meiner fortgesetszten Untersuchungen über die Hemmung und Wiederherstellung des Blutstromes im Kopfe.* Anal. dans le *Jahresberichte* de HOFMANN et SCHWALBE, t. VII, P., 1878, p. 19.

intercepte, pendant 15 à 30 minutes, la circulation dans la face, au bout de ce temps les muscles sont paralysés des mouvements volontaires. Si l'on laisse revenir le sang dans la face anémiée, le retour du sang provoque des mouvements fibrillaires dans les muscles. Or ces phénomènes ne peuvent être attribués à l'excitation cérébrale; car, après avoir coupé le nerf facial, les mouvements fibrillaires ont encore lieu, et, d'ailleurs, au bout de quinze minutes d'anémie, le cerveau est tout à fait mort. Mais si l'animal a été curarisé, le tremblement fibrillaire n'a pas lieu : c'est donc probablement à l'excitation des extrémités motrices terminales des nerfs qu'il est dû.

Peut-être cependant ne faut-il pas trop généraliser, et conclure de ces observations de M. Mayer que les mouvements spontanés musculaires qui se produisent après la mort sont toujours dus, non à l'excitation du muscle lui-même, mais à celle des plaques nerveuses terminales.

Il faut peut-être rapprocher de ces faits les *oscillations paralytiques* que Schiff, et plus récemment MM. Bleuler et Lehmann, ont constatées. Quand on coupe un nerf moteur, l'hypoglosse par exemple, à mesure que la dégénérescence du bout périphérique fait des progrès, on peut observer une trémulation fibrillaire dans les muscles de la langue. L'explication de ce phénomène ne laisse pas que d'être fort obscure.

Influence de l'anémie sur l'excitabilité. — Il est presque certain que si les muscles meurent sur le cadavre, c'est parce qu'ils sont anémiés, et que le sang ne circule plus dans leur tissu. Aussi la marche de l'excitabilité musculaire dans un muscle privé de sang est-elle la même que dans un muscle séparé du corps, ou dans le muscle d'un individu dont le cœur s'est arrêté.

Donc, puisque la mort du muscle entraîne d'abord un

accroissement d'excitabilité, il est vraisemblable que son anémie aboutira au même résultat. C'est, en effet, ce qui a été constaté par plusieurs auteurs, et principalement par M. SCHMULEWITSCH [1] dans un travail important. Après avoir exposé les incertitudes qui règnent encore dans la science au sujet de l'expérience de STÉNON, M. SCHMOULEWITSCH a répété cette expérience, et constaté que l'interruption du cours du sang dans l'aorte augmente assez rapidement l'excitabilité musculaire. Si l'on prend, par exemple, une de ses expériences (*expérience IX, p.* 501), que nous donnons comme type, on voit que l'anémie a produit un notable accroissement de l'excitabilité. Soit le numéro de la bobine nécessaire à provoquer l'excitation du muscle couturier d'un lapin, égal à 21, avant la compression de l'aorte : il a été bien plus éloigné du maximum (0 de la bobine) quelque temps après cette compression.

	n° de la bobine [2]	
à 4h	21	(avant la compression).
à 4h 5′	compression de l'aorte.	
à 4h 7′	22	
à 4h 8′	23	
à 4h 9′	23	
à 4h 10′	24	
à 4h 12′	25	
à 4h 13′	25	
à 4h 14′	24	etc.

1. *Ueber den Einfluss des Blutgehaltes der Muskeln auf deren Reizbarkeit.* — *Archiv für Physiologie*, 1879, p. 479, et *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1878, p. 374, t. LXXXVII.

2. Ce que nous appelons, pour abréger, et d'une manière très incorrecte, numéro de la bobine signifie distance de la bobine inductrice du circuit primaire inducteur. Cette distance est, dans l'appareil de M. DU BOIS-REYMOND, divisée en centimètres. Ainsi n° 1 signifie qu'il y a un centimètre d'écartement entre la bobine induite et le courant inducteur : n° 21 signifie qu'il y a 21 centimètres d'écartement, etc. Il suit de là que plus le n° est

Puis, à partir de ce moment, l'irritabilité va en diminuant, pour être, à 4h 30', égale à 22.

On peut objecter à l'expérience de STÉNON, que l'anémie n'est pas absolue, même si l'on ajoute à la ligature de l'aorte la ligature d'une artère fémorale. Il se fait toujours par les anastomoses artérielles une sorte de circulation supplémentaire, et le cours du sang n'est pas complètement aboli. Le seul moyen de réaliser l'arrêt total de la circulation est de faire l'amputation de la cuisse, en conservant le nerf sciatique intact. En faisant cette expérience sur le lapin, j'ai vu très nettement se produire une notable augmentation de l'excitabilité musculaire, suivie d'une diminution de plus en plus lente.

	n° de la bobine	
à 1h	15.5	(avant l'opération).
à 1h 10'	opération.	
à 1h 15'	17	
à 1h 20'	20	
à 1h 27'	16.5	
à 1h 38'	12.5	
à 1h 42'	12.5	
à 1h 50'	11	
à 1h 58'	11	
à 2h 10'	10.5	
à 2h 17'	9.5	
à 2h 27'	9	
à 2h 42'	8.5	etc.

On peut faire plusieurs hypothèses pour expliquer cette marche de l'excitabilité.

élevé, plus le courant est faible, et inversement. Quand on dit que le muscle est excitable au n° 21, cela indique que l'écartement maximum de la bobine doit être de 21 centimètres pour que l'excitation électrique puisse provoquer une contraction apparente.

1° C'est la substance musculaire même qui est devenue plus excitable.

2° Ce sont les terminaisons des nerfs moteurs dans le muscle qui sont devenues plus excitables.

En effet on ne peut pas, avec quelques auteurs, faire une troisième hypothèse, et attribuer, dans l'expérience de Sténon, l'hyperexcitabilité musculaire à l'hyperexcitabilité de la moelle. Car les phénomènes sont les mêmes si l'on fait la compression de l'aorte ou celle d'une artère fémorale. M. Schmulewitsch a varié son expérience en comprimant tantôt l'aorte abdominale, tantôt l'artère crurale de l'un ou de l'autre membre. Dans tous les cas, il y a eu après l'anémie accroissement d'excitabilité, ce qui contredit l'hypothèse que dans l'expérience de Sténon l'excitabilité s'accroît par suite de l'anémie de la moelle.

Quant aux deux autres hypothèses, il est presque impossible de décider entre elles, et de savoir si la privation de sang agit sur les terminaisons motrices ou sur la fibre musculaire elle-même. D'après M. Schmulewitsch, chez les animaux curarisés, la ligature de l'aorte amène une excitabilité musculaire plus grande. Mais le grand sympathique n'est pas paralysé par le curare, ce qui laisse un peu d'incertitude. Il est donc vraisemblable, sans que le fait soit absolument démontré, que l'anémie agit directement sur la substance musculaire.

En pénétrant plus avant dans la question, on s'est demandé quelle est la cause immédiate de ces phénomènes. Est-ce l'absence d'oxygène dans la fibre musculaire, ou l'accumulation d'acide carbonique?

M. Brown-Séquard a, dans une série de travaux remarquables, démontré que le sang est un stimulus pour le muscle, quand il est chargé d'acide carbonique; et il assigne au sang deux fonctions : l'une qui est nutritive, c'est

l'apport d'oxygène ; l'autre qui est stimulante, c'est l'apport d'acide carbonique. Il démontre l'influence stimulante de l'acide carbonique, de la manière suivante. La moelle terminale étant détruite, l'animal est asphyxié. Or, malgré l'absence de moelle, l'asphyxie provoque des mouvements convulsifs dans le train postérieur. En injectant du sang veineux dans les membres, on y provoque des convulsions.

Suivant M. Brown-Séquard, c'est à l'acide carbonique accumulé dans les veines intra-musculaires que sont dus les mouvements spontanés succédant à la mort ; par exemple, les mouvements de l'intestin et ceux de l'utérus, lesquels sont souvent assez forts pour expulser le fœtus. La contractilité même du cœur serait due à l'influence excitante de l'acide carbonique.

Par conséquent, d'après M. Brown-Séquard, si après la mort l'excitabilité augmente, c'est que, la circulation cessant dans le muscle, l'acide carbonique, qui résulte de la combustion interstitielle, s'accumule dans la fibre et accroît son excitabilité.

En résumant les faits ci-dessus exposés, nous arrivons aux conclusions suivantes, très vraisemblables, mais pour quelques-unes desquelles cependant il faut faire des réserves prudentes :

1° La mort du muscle est due à l'arrêt de la circulation dans le muscle.

2° L'acide carbonique qui s'accumule dans la fibre musculaire augmente son excitabilité, et peut même déterminer des mouvements spontanés.

3° Les mouvements spontanés sont dus à l'action stimulante de l'acide carbonique sur les extrémités nerveuses terminales.

4° L'augmentation d'excitabilité porte non seulement

sur les plaques motrices des nerfs, mais sur la fibre musculaire elle-même.

5° Tous les muscles passent par les mêmes phases d'augmentation et de diminution de l'excitabilité.

Excitabilité directe et indirecte. — On dit que l'excitation est *directe*, lorsqu'elle porte sur le muscle même, et *indirecte*, lorsqu'elle porte sur le nerf moteur de ce muscle.

Claude Bernard [1] a montré que le nerf est plus irritable que le muscle, autrement dit qu'il faut un excitant électrique plus fort pour exciter directement le muscle que pour l'exciter indirectement, par l'intermédiaire du nerf moteur. Des pinces de Pulvermacher, étant appliquées sur un nerf, déterminent des convulsions violentes dans le muscle qu'il anime, tandis qu'elles n'en déterminent pas lorsqu'elles sont appliquées directement sur ce même muscle. Des faits semblables ont été vus par Remak et par Rosenthal. Ces auteurs ont constaté que l'excitabilité directe est toujours beaucoup moindre que l'excitabilité indirecte, que l'on emploie des courants de piles ou des courants induits. Cela montre que l'appareil nerveux contient une somme considérable d'*énergie intérieure,* et que l'excitation du nerf provoque une décharge de force bien supérieure à la force de l'excitant.

Ce qu'il est plus difficile d'apprécier, c'est l'influence qu'exerce à l'état normal le nerf sur le muscle : autrement dit, un muscle en rapport avec le système nerveux est-il plus excitable qu'un muscle séparé du système nerveux?

Voici ce que j'ai vu en mesurant l'excitabilité comparative du muscle qui est relié aux centres nerveux et du muscle qui en est séparé. Si l'on excite la pince d'une écre-

1. *Mémoires de la Société de biologie.* 1857, p. 113.

visse, attachée au corps de l'animal vivant, on constate, je suppose, que le minimum de l'excitation répond au n° 10 de la bobine. Après la section du nerf, ce qui provoque une contraction et par suite l'épuisement du muscle, le minimum de l'excitation tombe aussitôt à 9 ; mais, quelques minutes après, le minimum remonte à 11,5 ou 12. Cette augmentation d'excitabilité est évidemment trop rapide pour être attribuée à l'accroissement de l'excitabilité par l'anémie, et on peut admettre qu'elle est due uniquement à la suppression de l'influence nerveuse centrale. Peut-être, cependant, faudrait-il tenir compte du traumatisme qui augmente évidemment l'excitabilité du nerf.

M. Schmulewitsch [1] a vu que la section d'un nerf moteur augmente l'excitabilité; mais il attribue cet effet à une action vaso-motrice ; car la section du nerf sciatique paralyse les vaso-constricteurs. Cette étude serait à entreprendre de nouveau.

Excitabilité comparée des divers muscles, selon l'espèce, la taille, l'âge, etc. — On n'a malheureusement pas de données certaines sur l'excitabilité comparative des muscles de divers animaux. J'ai constaté que le muscle de l'écrevisse est sensible au n° 11 de la bobine, alors qu'au n° 22 on observe déjà des contractions dans le muscle de la grenouille. Il m'a semblé que les muscles du lapin réagissent à des courants électriques plus faibles que les muscles du chien. Les muscles du limaçon résistent énormément à l'excitation électrique. C'est à peine s'ils sont excitables au n° 2 de la bobine ; et encore, avec des excitations isolées, ne réussit-on pas à déterminer une contraction chez tous les limaçons, quand on n'a comme courant inducteur que deux piles Daniell. Les muscles

1. *Archiv für Physiologie*, 1879, p. 505, Exp. XIV.

de la tortue sont peu excitables. D'une manière générale, ce sont les muscles dont la secousse est lente qui sont le moins excitables, et inversement. Mais, sur ce point, des recherches précises seraient à faire. Rien ne serait plus facile que de les instituer, et l'on arriverait à des résultats positifs et certainement très intéressants.

Chez les nouveau-nés l'excitabilité paraît moindre que chez les adultes.

On a constaté une différence d'action remarquable entre les fléchisseurs et les extenseurs [1]. Si l'on excite faiblement le sciatique de la grenouille, on provoque la contraction des fléchisseurs. Si l'on excite plus fortement le même nerf, les extenseurs se contractent. Ce phénomène est difficile à expliquer. Sa réalité cependant est tout à fait prouvée.

J'ai observé quelque chose d'analogue pour les deux muscles constricteur et dilatateur de la pince de l'écrevisse. Une excitation faible fait dilater la pince, alors qu'une excitation forte provoque la constriction. On peut se demander s'il s'agit là de la réponse de tel ou tel muscle à des excitations d'intensité appropriée, ou bien d'un phénomène analogue au phénomène de Weber, c'est-à-dire une augmentation de l'extensibilité du muscle par le fait de son excitation. Cette dernière explication me paraît plus vraisemblable, car je ne comprends pas bien comment, si deux muscles antagonistes et d'inégale force sont également excités, on n'observerait pas, comme résultat constant, la prédominance du plus fort.

Influence des courants électriques sur l'excitabilité. — Les courants électriques agissent sur l'excitabilité ainsi que nous l'avons dit précédemment, c'est-à-dire que des

1. Hermann. *Handbuch der Physiologie*, t. I, p. 112.

courants faibles augmentent et des courants forts diminuent l'excitabilité.

Une expérience très simple nous donne la preuve de ces deux faits.

Je suppose, par exemple, qu'on ait constaté qu'un muscle de grenouille est excitable au n° 20 de la bobine. Si on l'excite alors, même pendant peu de temps, par un courant fort (maximum de la bobine), il ne sera plus excitable au n° 20, mais seulement au n° 15, par exemple. Par conséquent le courant fort a diminué son excitabilité.

Pour montrer que les courants faibles augmentent l'excitabilité, on peut chercher l'excitation minimum nécessaire, tantôt en augmentant, tantôt en diminuant l'intensité de l'excitation. Soit une ligne AB telle que A représente le maximum d'intensité des excitations, comme sur la glissière de la bobine de Du Bois-Reymond. Si l'on fait successivement décroître l'intensité de l'excitation de A à B, pour chercher le minimum de l'excitation, on trouvera ce minimum

E′ E
B —————————————— A

en E′, je suppose. Mais si l'on commence à partir de B, en faisant croître successivement l'intensité de B à A, le minimum d'intensité sera plus grand que E′, et, je suppose, en E.

Cela signifie que les excitations faibles de A à E′ avaient augmenté l'excitabilité du muscle, de telle sorte qu'il répond à des excitations plus faibles que si l'on avait commencé par des excitations tout à fait inefficaces.

Il n'est donc pas indifférent, pour la recherche du seuil de l'excitation, d'aller en diminuant l'intensité ou en l'augmentant. Si on la diminue graduellement, on trouve une limite plus reculée que si l'on va graduellement en l'augmentant.

Longet et Masson ont observé qu'en faisant passer de très forts courants électriques d'induction à travers le corps d'un lapin, on peut le tuer en quelques minutes. Immédiatement après la mort toute trace d'excitabilité a disparu, non seulement dans les parties centrales des nerfs, mais encore dans leurs ramuscules terminaux et dans la fibre musculaire elle-même. « La plupart des muscles avaient complètement cessé d'être irritables, et quelques-uns réagissaient d'une manière à peine appréciable, quoique les extrémités des rhéophores fussent plongées dans leur épaisseur[1]. »

M. Vulpian[2] a fait des recherches analogues : il excitait des lapins ou des grenouilles avec de forts courants d'induction. Pendant l'électrisation, la respiration continue, les mouvements du cœur ne changent que peu leur rythme. Quelquefois cependant, quand le courant est très fort ou l'animal très affaibli, on suspend complètement la respiration. D'après M. Vulpian, l'excitabilité est plutôt augmentée, au moins dans le système nerveux. Souvent le moindre contact provoque, après l'électrisation, une attaque convulsive généralisée. Chez les grenouilles, on peut prolonger pendant très longtemps l'électrisation, sans déterminer la mort de l'animal.

J'ai fait, sur ce sujet, avec M. Gariel, un certain nombre d'expériences qui nous ont donné quelques résultats nouveaux. D'abord, avec l'électricité statique, nous avons essayé de tuer des grenouilles et des lapins. Quelle que fût la force de la secousse donnée par une batterie de bouteilles de Leyde, nous n'avons pu arriver à tuer des lapins par une seule secousse. On réussit mieux sur les grenouilles, et on peut, quoique très difficilement, les tuer par une seule dé-

1. Longet, *Traité de Physiologie*, 3e édition, t. II, p. 559.
2. *Mémoires de la Société de biologie*, 1858, p. 137.

charge électrique. On observe alors immédiatement une diminution énorme, presque un anéantissement total, de l'excitabilité musculaire. Cette diminution est surtout locale, c'est-à-dire qu'elle a lieu aux points par où l'étincelle a passé. Chez les grenouilles qui ne succombent pas, une sorte d'hyperémie et de paralysie locale persiste encore pendant quelques jours, et le membre frappé par l'étincelle reste assez longtemps tout à fait impuissant.

M. Nothnagel [1] a fait récemment des recherches qui sont en accord avec ces faits. Quoiqu'il soit nécessaire d'attribuer une certaine influence aux altérations chimiques et thermiques que produit localement l'étincelle, on peut admettre que les fortes décharges d'électricité statique abolissent l'excitabilité musculaire, par le seul fait d'un changement brusque dans la tension électrique du tissu.

Avec des secousses d'induction répétées, passant soit par tout le corps, soit seulement par le bulbe, on peut facilement tuer des lapins. En moins d'une minute, les contractions tétaniques cessent, et la résolution succède à l'état violent, convulsif, de tous les muscles. Sur ce point, nos recherches sont tout à fait d'accord avec les travaux de Longet et de Masson.

A quoi est due cette mort? Une expérience très simple en donne l'explication. Si l'on fait au lapin, ainsi électrisé, la trachéotomie, et que l'on pratique la respiration artificielle, on ne détermine ni la mort ni la résolution des muscles. Nous avons, à plusieurs reprises, électrisé des lapins trachéotomisés. Tant qu'on leur fait la respiration artificielle, ils ne meurent pas; mais, dès que la respiration artificielle est supprimée, sans qu'il y ait cependant d'autre changement au dispositif de l'expérience, la mort survient

1. *Archives de Virchow*, 1880, t. LXXX, p. 327.

aussitôt, moins d'une minute après le début de l'électrisation [1].

Par conséquent, la mort dans l'électrisation générale du corps est due à l'asphyxie. L'opinion que la mort survient par le fait de l'épuisement nerveux ou de l'épuisement musculaire est erronée, puisque il suffit de faire la respiration artificielle pour que les muscles conservent leur irritabilité. Aussi pensons-nous que la diminution, ou plutôt l'abolition très rapide de l'excitabilité musculaire, tiennent à ce que les muscles, au lieu d'être parcourus par du sang artériel, sont remplis de sang veineux asphyxique.

Il n'est pas douteux que le sang veineux asphyxique, chargé d'acide carbonique et peut-être encore d'autres produits de la désassimilation et de la combustion musculaires, est impropre à conserver longtemps l'excitabilité des muscles. Ainsi des animaux empoisonnés avec de la strychnine, et chez qui la surexcitation de la moelle a produit des convulsions généralisées, perdent très vite l'excitabilité de leurs muscles. Il en est de même pour les animaux forcés à la course. Les uns et les autres ont une rigidité cadavérique presque instantanée, et l'inexcitabilité des muscles s'observe tout de suite après la mort, quelquefois même avant que le cœur ait tout à fait cessé de battre. Il y a un véritable empoisonnement de la fibre musculaire par l'acide carbonique et les produits de la combustion interstitielle.

Si la circulation continue, comme le sang oxygéné passe dans le muscle, lui apportant sans cesse de l'oxygène, et lui enlevant sans cesse de l'acide carbonique, le muscle ne meurt pas. Si, dans l'électrisation généralisée, le muscle

1. Une autre cause de mort par l'électrisation, c'est l'élévation extrême de la température par suite de la convulsion généralisée des muscles. Nous en parlerons plus loin avec détail (Voyez, plus loin, *leçon X*).

meurt rapidement, c'est parce qu'il est soumis à une véritable asphyxie locale.

La résistance des grenouilles à ces excitations électriques intenses et prolongées est très remarquable. On peut électriser pendant près d'un quart d'heure une grenouille avec des courants électriques très forts sans la tuer. Au bout d'une heure, et souvent même beaucoup plus tôt, les muscles ont retrouvé leur excitabilité, sinon complète, au moins presque complète. Les mouvements volontaires pourront s'exécuter, et les mouvements réflexes, abolis d'abord, renaîtront graduellement.

Cependant, si les excitations électriques sont prolongées, elles pourront amener la mort des grenouilles. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, une grenouille, électrisée pendant dix-sept minutes par de très forts courants d'induction, ne survécut pas à ces excitations. Une demi-heure après l'expérience, ses muscles étaient à demi rigides. Au contraire une autre grenouille, excitée pendant dix minutes par les mêmes courants, avait retrouvé, une heure et demie après l'expérience, ses mouvements spontanés, encore qu'ils fussent un peu alanguis.

Cette résistance plus grande chez les grenouilles que chez les lapins tient à ce que la consommation d'oxygène, et par suite le besoin d'oxygène, est moindre pour les muscles de la grenouille que pour ceux du lapin.

Les muscles des vertébrés supérieurs ont une excitabilité plus délicate, plus passagère, que celle des vertébrés à sang froid : ils consomment plus d'oxygène, ont besoin de plus d'oxygène pour vivre, en sorte que les muscles des vertébrés à sang froid périssent beaucoup moins vite sous l'influence de l'anoxhémie.

Les poissons, dont les muscles sous beaucoup de rapports diffèrent des muscles des reptiles et des batraciens, sont tués très facilement par l'électricité. Pour les petits

poissons (*Labrus, Iulis*) dont le poids ne dépasse pas 4 grammes, il suffit de les électriser pendant près d'une demi-minute avec des excitations d'intensité moyenne pour produire immédiatement la mort, c'est-à-dire l'inexcitabilité des muscles.

Concluons de tous ces faits que, si des excitations électriques fortes et prolongées amènent l'inexcitabilité des muscles, cela tient surtout à un trouble de la nutrition du muscle, trouble qui dépend, soit de la suppression de l'oxygène, soit, ce qui est tout aussi vraisemblable, d'un excès d'acide carbonique qui s'accumule dans le sang. Ce qui confirme cette dernière supposition, c'est que le muscle simplement anémié meurt bien moins vite que le muscle excité par des courants forts. Donc il y a eu, par le fait des convulsions prolongées de l'animal, accumulation de sang toxique dans le muscle, ce qui a entraîné son inexcitabilité presque immédiate. Mais la mort du muscle n'a pas lieu si une aération pulmonaire vigoureuse introduit dans le sang assez d'oxygène pour suffire à la consommation qui se fait de ce gaz par la contraction généralisée de tous les muscles.

Ainsi que les courants de pile, les courants d'induction faibles augmentent l'excitabilité des muscles. Nous avons, dans les leçons précédentes, suffisamment insisté sur ces phénomènes de l'addition latente pour n'avoir pas à y revenir. Rappelons seulement ces deux points : 1° une excitation électrique produit sur le muscle un effet qui n'a pas besoin pour exister d'être manifesté par un mouvement extérieur ; 2° une excitation électrique produit un effet très prolongé, qui s'étend au-delà de la durée de la secousse musculaire elle-même.

Nous avons vu aussi que le muscle, quand il est contracté, est beaucoup plus excitable que lorsqu'il est relâché. Ce phénomène n'est, d'ailleurs, qu'un cas particulier de cette

loi très générale. Une excitation d'intensité modérée amène toujours une excitabilité plus grande du muscle. Cela est vrai dans tous les cas, qu'il y ait, ou non, secousse musculaire.

On peut donc formuler de la manière suivante les effets de l'électricité : les excitations faibles augmentent, les excitations fortes diminuent l'excitabilité.

Si nous insistons tant sur ce point, c'est qu'en donnant cet énoncé, nous formulons une loi très générale. Les divers agents extérieurs, chimiques, physiques, etc., se comportent comme l'agent électrique. Tout ce qui, à faible dose, excite la fonction d'un tissu irritable, à dose plus forte la paralyse complètement.

Influence de la chaleur sur l'excitabilité. — L'excitabilité varie avec la température. Nous avons vu que l'irritabilité dure beaucoup plus en hiver qu'en été. Tous les physiologistes sont d'accord sur ce point. Mais on ne connaît pas aussi bien les modifications corrélatives de l'excitabilité.

Il n'est pas bien certain que les muscles de grenouille sont plus excitables en été qu'en hiver. La secousse musculaire est plus élevée et plus rapide en été, mais le seuil de l'excitation est à peu près le même. Certains physiologistes ont même cru remarquer qu'en hiver l'excitabilité est plus grande (chez la grenouille) ; ce qui tiendrait, d'après M. Tarchanoff, à des oxydations moins actives, et par conséquent à la présence autour de la fibre musculaire d'un sang plus riche en oxygène.

Cependant on peut admettre que, jusqu'à une certaine limite, l'excitabilité s'accroît avec la température. En même temps, l'irritabilité devient plus délicate, pour ainsi dire, et plus facile à faire disparaître. Il existe donc une sorte de compensation entre le degré de l'excitabilité et sa durée. Quand le muscle est très excitable, il perd très facilement

son excitabilité (c'est le cas des muscles des animaux à sang chaud); quand il est peu excitable, son excitabilité dure longtemps.

La recherche des limites extrêmes de la température compatibles avec la vie du muscle a conduit à quelques données intéressantes.

Si l'on place une grenouille[1] ou une écrevisse[2] dans un milieu trop chaud, c'est le système nerveux central qui mourra tout d'abord. Il y aura, en premier lieu, excitation générale de l'animal qui fait des mouvements désordonnés, et montre une très grande vivacité. A une certaine température (23° pour l'écrevisse, 33° pour la grenouille), cette vivacité disparaît, et fait place à une résolution presque complète. Cependant les mouvements réflexes ne sont pas encore abolis. Quelques degrés de plus, et ils disparaissent définitivement. Puis le nerf meurt, et puis en dernier lieu c'est la fibre musculaire. La même hiérarchie que nous avons observée dans la mort par l'anémie s'observe aussi dans la mort par la chaleur. Les centres nerveux, plus délicats que les muscles, meurent avant eux. Quant aux nerfs, ils meurent après les centres nerveux, mais en général avant les muscles.

La limite supérieure de la température, pour la vie des muscles, est assez variable suivant les animaux. Le muscle de l'écrevisse meurt vers 34°, le muscle de la grenouille, vers 36°. Chez les vertébrés supérieurs, la température peut s'élever beaucoup plus haut, sans que cependant il y ait abolition de l'irritabilité du muscle. Ainsi j'ai vu un chien dont la température était de 44°8 (empoisonnement par la strychnine) et dont toutefois les muscles étaient excitables. Sur un autre chien, électrisé, la température monta

1. Claude Bernard, *Leçons sur les anesthésiques*, p. 91 et 132.

2. Charles Richet, *Sur les centres nerveux et les muscles de l'écrevisse. Archives de Physiologie*, 1879, p. 263.

à 45,2, et les muscles, à cette extrême température, se contractaient encore avec force. On a vu aussi, paraît-il, des poissons (des barbillons) vivant à l'aise dans des eaux thermales à 40° (?).

Certains infusoires, et peut-être même des insectes, peuvent être soumis, sans périr, à des températures beaucoup plus hautes (vers 60° et 70°).

La limite inférieure est assez mal connue. Il est certain que dans les eaux de l'Océan glacial, dont la température est de — 4°, il y a des mollusques et des poissons vivants. Les poissons vivent fort bien dans de l'eau à demi congelée. Cela tient vraisemblablement à ce qu'ils ont une chaleur propre, qui, quelque faible qu'elle soit, suffit à empêcher leur congélation. Les muscles ne sont donc pas tués par des températures voisines de 0°, mais leur excitabilité est très amoindrie, ainsi que le montre l'analyse de la secousse qu'ils donnent alors.

Les muscles congelés peuvent-ils revivre, et recouvrer leur excitabilité? D'après Hermann [1], un muscle congelé peut, si la congélation n'a pas été trop rapide, redevenir excitable. M. Pouchet [2] a supposé que la congélation tue les animaux en modifiant le liquide sanguin, mais en n'agissant pas directement sur les tissus. Cependant l'hypothèse que la congélation agit sur le muscle par l'intermédiaire du sang ne suffit pas à expliquer la mort du muscle par le froid. J'ai fait congeler une grenouille dont le sang avait été remplacé par une solution de chlorure de sodium à 8 grammes par litre. Or, après la congélation, les muscles dégelés ne purent reprendre leur excitabilité. La fibre musculaire peut donc, même si elle est tout à fait privée de sang, être tuée par la congélation.

1. *Loc. cit.*, p. 143.
2. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1866, t. III, p. 1.

Mouvements spontanés et rythmiques. — Nous n'avons jusqu'ici envisagé que les contractions provoquées des muscles. Y a-t-il des contractions spontanées? Indépendamment de toute excitation venue des nerfs ou du dehors, les muscles ont-ils le pouvoir de se contracter?

Les mouvements spontanés qu'on observe sur les cadavres d'individus morts du choléra ont été, par M. Brown-Séquard, attribués à l'acide carbonique qui agit chimiquement sur la fibre musculaire. Aussi n'a-t-on pas le droit de les appeler spontanés, non plus que les mouvements vus sur des membres détachés, mouvements qui sont dus, paraît-il, au desséchement des troncs nerveux.

Mais, en ne tenant pas compte de ces faits, il y en a beaucoup d'autres, plus importants, qui nous permettent d'établir que certains muscles se meuvent spontanément.

Parmi ces muscles spontanément contractiles, il faut placer en première ligne le muscle cardiaque. Même dans les régions où il n'y a pas de ganglions, même lorsque toute relation est détruite avec les centres nerveux, il y a encore contraction, et contraction rythmique du cœur. La pointe du cœur de la grenouille (Bowditch), la pointe du cœur de la tortue (Vignal [1]) donnent de bons exemples de ces contractions musculaires, survenant sans système nerveux et sans excitation appréciable.

D'après Remak, le diaphragme se comporte de même, et il a pu voir des mouvements de ce muscle, même 48 heures après la mort, c'est-à-dire après que depuis longtemps toute trace de vie a disparu du système nerveux. MM. Brown-Séquard et Vulpian ont confirmé ce fait.

M. Brown-Séquard a aussi observé des contractions rythmiques spontanées du sphincter de l'anus.

1. *Observations sur le cœur de la tortue mauresque.* — *Bullet. de la Soc. de Biol. Gaz. méd.*, 1880, p. 593.

Sur les animaux empoisonnés par le curare, on voit des petites convulsions fibrillaires se produire dans tous les muscles. On peut supposer que ce sont les terminaisons motrices altérées par le poison qui agissent directement sur la fibre musculaire et l'excitent à se mouvoir.

On a vu aussi (SCHIFF, VULPIAN), après la section du nerf hypoglosse, et sa dégénérescence, des mouvements fibrillaires dans les muscles de la langue.

Les vaisseaux sont animés de mouvements rythmiques [1] qui ont été signalés depuis longtemps, et qui persistent même après la section des nerfs qui s'y rendent : les veines de l'aile de la chauve-souris, les artères de l'oreille du lapin, etc., fournissent de bons exemples aux observateurs qui voudraient les étudier. On les voit aussi sur les chylifères, sur l'allantoïde, qui est dépourvue de ganglions et de nerfs, dans les veines caves des grands mammifères, aux points où ces veines s'abouchent dans l'oreillette.

Le phénomène du rythme est donc très général. En dehors de l'influence du système nerveux, les muscles peuvent donner des contractions rythmiques, se resserrant et se relâchant tour à tour.

L'explication de ce phénomène est simple ; cette explication n'est qu'une hypothèse, mais une hypothèse très vraisemblable.

Le muscle, après s'être contracté, ayant usé les substances qui sont nécessaires à son mouvement, est épuisé, fatigué, et alors il se relâche. Sa contraction cesse. Mais, la réparation survenant très vite, il se contracte de nouveau, et ainsi de suite. De là le rythme. Pour le cœur, pour le diaphragme, pour les tuniques artérielles, on peut donc dire que le mouvement amène, par la fatigue, le repos ; et que le repos amène, par la réparation, le mouvement.

1. Voyez VULPIAN, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, p. 73.

Peut-être même faut-il généraliser plus encore cette loi de l'alternance du repos et du mouvement. En effet, lorsqu'un muscle se contracte sous l'influence d'excitations extrêmement fréquentes, de quatre mille par exemple en une seconde, les vibrations qu'il donne ne sont pas aussi fréquentes que les excitations qu'il reçoit. Cependant le muscle vibre. En effet, il produit un son qui n'aurait pas lieu assurément si la contraction était continue.

Or les excitations extrêmement fréquentes peuvent, puisque le muscle est incapable de répondre à une aussi grande fréquence par une fréquence semblable, être assimilées à une excitation continue. On a donc ce phénomène d'une excitation continue (comme le courant d'une pile constante, ou des courants interrompus avec une extrême fréquence), qui détermine des mouvements discontinus et des vibrations dans le muscle. Ces vibrations indiquent qu'il y a alors une succession de resserrements et de relâchements. Il est très vraisemblable que ces alternatives sont commandées par des alternatives de fatigue et de réparation.

Par conséquent, il n'y a jamais dans un muscle de contractions continues. Le tétanos qu'il donne est toujours rythmique, intermittent. Il y a toujours une succession de secousses, plus ou moins rapides. Le tétanos rythmique est le cas général, et non le cas particulier.

Quant à dire pourquoi dans quelques cas un muscle se contracte sans paraître excité, la science ne peut le dire encore. Cette spontanéité n'est qu'apparente, et il y a certainement un *stimulus*. Peut-être faut-il admettre, avec M. Brown-Séquard, que ce stimulus est le sang, et même, en précisant plus encore, l'acide carbonique du sang. On reviendrait ainsi à peu près à l'opinion de Haller, qui considérait le sang comme l'agent excitateur des mouvements du cœur.

SEPTIÈME LEÇON

CONSTITUTION CHIMIQUE DU TISSU MUSCULAIRE

Plasma musculaire. — Coagulation de la myosine. — Syntonine. — Nucleine. — Hémoglobine. — Substances azotées extractives. — Ferments. — Graisses. — Glycogène. — Inosite. — Substances minérales. — Effets de la cuisson et de la digestion. — Réaction du muscle.

L'étude chimique du muscle est une des parties les plus difficiles de la chimie physiologique. D'abord les difficultés sont les mêmes pour le tissu musculaire que pour les autres tissus de l'organisme. Il y a, en effet, dans le muscle des matières albuminoïdes, très voisines l'une de l'autre, qu'on ne peut distinguer que par des caractères superficiels.

De plus il ne faudrait, pour connaître les réactions chimiques du muscle vivant, étudier que le muscle vivant. Or nous savons que, sous l'influence des actions chimiques même les plus faibles, le muscle perd son excitabilité. Par conséquent il est presque impossible d'examiner les fonctions chimiques d'un tissu que toute action chimique altère.

Ajoutons que la fibre musculaire est mélangée à bien d'autres tissus, artères, vaisseaux, nerfs, tissu conjonctif, et que la séparation de la fibre musculaire et des tissus qui l'entourent est presque impossible à effectuer complètement.

Nous étudierons d'abord la constitution chimique de

la fibre musculaire. Dans la leçon prochaine, nous examinerons quelles sont les transformations chimiques du muscle pendant la contraction.

On distingue parmi les substances constitutives de la fibre musculaire :

1° Des substances azotées;

2° Des substances hydro-carbonées;

3° Des hydrates de carbone;

4° Des sels minéraux.

Plasma musculaire. — Ce sont les matières albuminoïdes qui constituent l'élément le plus important, mais aussi le plus difficile à connaître, des éléments chimiques de la fibre musculaire. C'est pourquoi on ne s'étonnera pas que nos données sur ce sujet soient encore très incomplètes.

C'est à Kühne (1859) que nous devons les faits principaux connus aujourd'hui. Voici l'expérience qu'il a faite, et qui prouve que la substance musculaire est, vraisemblablement, une substance liquide contenue dans l'intérieur du sarcolemme. (Nous rappelons que le même auteur a vu un helminthe nager dans l'intérieur d'une fibre primitive, comme si la substance musculaire était tout à fait liquide.)

On fait congeler les muscles d'un animal à sang froid ou d'un animal à sang chaud qu'on vient de tuer et qu'on a immédiatement refroidi. On coupe en petits morceaux le muscle congelé, en ayant soin qu'il ne se dégèle pas. Aussi est-il bon de ne faire ces recherches qu'en hiver et par des froids rigoureux. Naturellement on a, au préalable, par une injection de chlorure de sodium au 6/1000e, éliminé, autant que possible, toute trace de sang. La masse finement broyée est placée à 0° dans une toile, et filtrée aussi rapidement que possible. Même à — 3°, on a encore un

liquide non congelé et filtrable. C'est ce liquide qui est le plasma musculaire. D'après Kühne, c'est le liquide musculaire lui-même, c'est-à-dire ce qui constitue essentiellement le muscle. Ce suc musculaire représente donc la substance contractile contenue dans l'intérieur du sarcolemme et du périmysium.

Coagulation du plasma musculaire. — Le plasma musculaire est remarquable par son altérabilité extrême. A—3° il est alcalin, sirupeux, opalescent, légèrement jaunâtre. Mais, dès que la température s'élève, même à 0°, il se transforme et se coagule spontanément. La chaleur accélère énormément cette réaction, si bien qu'à 40° elle est presque instantanée. L'eau distillée suffit pour déterminer la coagulation du plasma musculaire. Si l'on vient à laisser le suc musculaire couler goutte à goutte dans l'eau, à mesure qu'il tombe, il se précipite. Le caillot ainsi formé est opaque et gélatineux. C'est ce que Kühne a appelé la *myosine*.

Nous ne savons rien de la cause qui détermine la séparation du plasma musculaire en deux substances : sérum musculaire liquide et myosine solide. Notre ignorance s'explique, puisque, pour le sang, dont l'observation est cependant plus facile, nous ne savons pas même la cause qui détermine la précipitation de la fibrine.

Presque tous les tissus musculaires peuvent donner un plasma musculaire spontanément coagulable. Toutefois, on n'est pas encore bien certain que les muscles à fibres lisses aient tout à fait la même constitution chimique que les muscles striés.

Myosine. — La myosine est une masse d'abord floconneuse, mais qui devient ensuite filamenteuse, plus transparente que la fibrine. On la prépare à l'état de pureté en

traitant par l'eau distillée le plasma musculaire. Le précipité est en fins flocons, qui se rassemblent facilement sur le filtre, et qui se laissent bien laver. Ces flocons de myosine pure sont insolubles dans l'eau, solubles dans les solutions de chlorure de sodium à 5 ou 10 grammes pour 100. Les acides ou les bases étendues les dissolvent; les solutions concentrées de chlorure de sodium précipitent la myosine de ses solutions, mais ne l'altèrent pas.

Comme il est difficile, par ce moyen, de préparer de grandes quantités de myosine, on emploie une autre méthode dont le principe est dû à DENIS (1835). DENIS, dont les beaux travaux sur les matières albuminoïdes font encore maintenant autorité, a montré que si l'on traite la viande finement broyée (même après qu'elle a déjà subi la rigidité cadavérique) par une solution de NaCl à 100 gr, par litre, une partie de la viande se dissout, et peut se précipiter de nouveau par l'action de l'eau. Ce précipité n'est autre que la myosine assez pure [1].

Au lieu de chlorure de sodium on peut employer le sel ammoniac [2].

Il est assez difficile de savoir si cette solution de myosine dans le chlorure de sodium à 10^{gr} p. 100 est identique au plasma musculaire. Le seul caractère qui permette d'établir une distinction entre ces deux liqueurs, c'est que le plasma se coagule spontanément, tandis que la solution de myosine reste indéfiniment liquide.

Il est à remarquer que la myosine ressemble beaucoup à la fibrine du sang. Comme la fibrine, elle décompose l'eau oxygénée. Tous les autres caractères sont les mêmes : cependant une solution de carbonate de potassium coagule la myosine, alors qu'elle dissout la fibrine. Mais c'est là

1. Tous les détails donnés ici sur la myosine sont empruntés à KÜHNE, *Lehrbuch der physiologischen Chemie,* Leipzig, 1868, p. 272 *et suivantes.*
2. DANILEWSKY, *Zeitschr f. phys. Chemie.* t. V, p. 159.

une différence peu importante. En somme, la myosine et la globuline, et même la fibrine, sont des substances très analogues.

Peut-être faut-il n'accepter qu'avec réserve l'opinion de Magendie et de Claude Bernard que la fibrine est peu nutritive, tandis que la myosine l'est beaucoup.

M. Danilewsky a cherché à montrer que, si l'on traite une solution de myosine dans le chlorhydrate d'ammoniaque par un acide minéral, une petite portion de l'acide se combine à la myosine. Pour cet auteur, un des caractères chimiques les plus remarquables de la myosine, c'est qu'elle contient une petite quantité de calcium non combiné à un radical minéral acide. Si l'on chauffe de la myosine, elle se coagule, et le sérum qui surnage contient beaucoup de calcium. M. Danilewsky semble conclure de ses recherches que la coagulation de la myosine s'accompagne toujours de perte de calcium, à peu près comme si la myosine soluble n'était qu'une combinaison de syntonine et de calcium. Si l'on traite de la syntonine par l'eau de chaux, on obtient un corps albuminoïde qui, à beaucoup d'égards, ressemble à la myosine. Les acides coagulent la myosine, parce qu'ils s'emparent du calcium que cette substance contient. La myosine se combine à 4 0/0 de H Cl, et contient 8,29 0/0 de calcium. Enfin il faudrait distinguer deux sortes de myosines, la myosine soluble, et la myosine insoluble, quelque peu distincte de la syntonine.

Syntonine. — Lorsqu'on chauffe une solution de myosine, elle se modifie de sorte qu'elle ne peut plus se dissoudre dans le NaCl comme précédemment.

Si on la traite par l'acide chlorhydrique dilué, elle se modifie d'une autre manière, et donne une substance importante qu'on appelle la syntonine (fibrine musculaire de Liebig). La syntonine peut se préparer, et se prépare

généralement, en faisant agir sur la viande, soit fraîche, soit rigide, de l'eau contenant 1 gramme pour 1000 de HCl. On laisse pendant quelque temps la viande en contact avec l'acide à une température qui ne doit pas dépasser 40°. La liqueur, au préalable exprimée sur un linge, est ensuite filtrée. Puis on ajoute juste assez d'alcali pour neutraliser exactement : la syntonine alors se précipite. Elle se précipite aussi par l'action des chlorures de sodium, d'ammonium, de calcium, des sulfates de sodium ou de magnésium. Elle a toutes les réactions des matières albuminoïdes, se coagulant par la chaleur, par les acides et les bases concentrées. Elle est douée du pouvoir rotatoire (72 degrés à gauche).

Quel que soit l'intérêt de ces différences entre la myosine et les autres matières albuminoïdes, il faut reconnaître qu'elles n'ont pas une importance fondamentale, et qu'il se fait probablement des transformations de la myosine sous l'influence des actions chimiques les plus faibles.

Si l'on met dans une étuve à 40° de la syntonine en solution dans de l'acide chlorhydrique au 1000e, même au bout de plusieurs heures, il ne se fera aucun changement. Mais si l'on ajoute à ce liquide une petite quantité de pepsine, bientôt, par l'effet du ferment, la syntonine se transformera en peptone, et ne précipitera plus ni par les acides, ni par la neutralisation.

Cette action de l'acide chlorhydrique au 1000e sur les matières albuminoïdes a été découverte en 1842 par M. Bouchardat. Elle est très générale, et presque toutes les substances protéiques se comportent de la même manière vis-à-vis des solutions diluées de HCl. Toutes les syntonines ont ce double caractère : solubilité dans l'acide chlorhydrique dilué, et précipitation, lorsqu'on neutralise la liqueur ou lorsqu'on la rend très acide.

Les diverses viandes ne se dissolvent pas également bien dans l'acide chlorhydrique dilué. Ainsi, d'après

M. Gautier [1], la chair de bœuf s'y dissout entièrement, tandis que la chair de veau et la chair de mouton ne se dissolvent que partiellement.

Sérum musculaire. — De même qu'après la coagulation du sang il faut étudier d'une part le caillot qui s'est formé, et d'autre part le sérum qui le surnage, de même, après la coagulation du suc musculaire, il faut distinguer la myosine et le sérum.

Le sérum musculaire, qui surnage le caillot de myosine, contient diverses substances albuminoïdes qui ont été bien étudiées par Kühne. Ce chimiste en distingue trois sortes : la première, ou musculine, se précipite vers 45° (pour les grenouilles), ou 50° (pour les animaux à sang chaud).

La musculine est précipitée par la chaleur, même quand elle est en solution dans des liquides alcalins.

La seconde substance azotée est une albumine analogue à la caséine, (alcali-albumine) qui se précipite par l'addition d'un acide, de l'acide acétique par exemple; cette précipitation a lieu même à 15°. Elle se fait dès que la réaction du sérum est devenue acide.

La troisième matière albumineuse est une sorte de sérine qui reste en solution après l'action de l'acide acétique lequel détermine la précipitation de la caséine (ou alcali-albumine), et après l'action de la chaleur à 45° qui précipite la musculine. Cette albumine ne semble pas différente de la sérine du sang. Ainsi que la sérine du sang, elle ne se coagule que dans les liqueurs acides et à une température de 70°. C'est elle qui constitue la majeure partie des matières albuminoïdes contenues dans le sérum musculaire. M. Demant [2] a confirmé le fait qu'il y a

1. *Chimie physiolog.*, t. I, p. 285.
2. *Zeitschr. für physiol. Chemie*, t. IV, p. 384.

de la sérine dans le muscle. Il en a constaté la présence par la précipitation avec le sulfate de magnésie. La quantité de sérine contenue dans le muscle paraît être de 2 à 3 0/0.

D'après M. Demant [1] il y aurait dans le muscle une autre matière albuminoïde soluble dans l'eau, mais se précipitant à 47°. Les réactions indiquées par M. Demant montrent que cette substance est probablement identique à la musculine de Kühne.

Je vous expose ici, sans la discuter, l'opinion de M. Kühne, telle qu'elle résulte des recherches de ce savant. Peut-être cependant n'y a-t-il pas entre les différentes substances albuminoïdes que nous venons d'énumérer des différences aussi profondément accentuées que sembleraient le faire croire les caractéres énoncés ci-dessus.

Outre ces substances contenues dans le plasma, il y a, dans cette partie du muscle qui ne donne pas de suc musculaire et qui reste insoluble dans une solution concentrée de sel marin, des corps albumineux qui ne se dissolvent pas. Ces substances, riches en nucléine, sont assez peu connues. On n'est même pas certain qu'elles soient albuminoïdes. En effet, après avoir traité par le sel marin de la viande hachée, on n'est jamais sûr d'avoir épuisé assez bien la substance, pour avoir enlevé toute la myosine. L'étude de ces corps insolubles est donc à peine ébauchée.

La somme des matières protéiques contenue dans le tissu musculaire est, naturellement, assez variable. On peut admettre que sur 100 parties, en poids, de muscle frais, il y a environ 20 parties de matières albuminoïdes.

Hémoglobine. — Une autre matière albuminoïde se

1. *Zeitschr. für physiol. Chemie,* t. III, p. 244.

trouve aussi dans le muscle, c'est l'hémoglobine. L'hémoglobine, comme vous le savez, est la substance constitutive du globule du sang. C'est une matière cristallisable, rouge, ayant de l'affinité pour l'oxygène, et composée de carbone, d'hydrogène, d'oxygène et d'azote, à peu près dans les mêmes proportions que toutes les autres substances albumineuses. Depuis longtemps, on savait (Bichat et Magendie) que le muscle lavé et privé de sang reste coloré. La cause de cette coloration, c'est la présence d'une petite quantité d'hémoglobine intimement unie à la fibre musculaire. Des expériences spectroscopiques précises ont montré à Kühne et, plus récemment, à M. Ranvier, que la matière colorante du muscle est identique à la matière colorante du sang. On doit donc accepter comme démontrée cette identité des deux substances colorantes, quoique, d'après Hoppe-Seyler, la preuve de l'existence de l'hémoglobine dans le muscle ne soit pas faite d'une manière irréfutable.

Il faut remarquer que, même chez les invertébrés dont le sang ne contient pas de globules rouges, on trouve dans certaines parties de leur système musculaire de l'hémoglobine, par exemple dans les muscles du pharynx de certains gastéropodes.

La différence entre ce qu'on appelle communément les viandes noires et les viandes blanches tient à la quantité plus ou moins grande d'hémoglobine mélangée aux muscles. On sait que les animaux très jeunes ont une substance musculaire bien moins colorée que les animaux adultes. Ce n'est pas par suite d'un genre de mort différent que la chair du veau est plus blanche que celle du bœuf, mais parce que la quantité d'hémoglobine accumulée dans le muscle du bœuf est beaucoup plus considérable.

Je rappellerai que MM. Frémy et Valenciennes ont trouvé dans la chair musculaire du saumon un acide coloré qu'ils ont appelé acide salmonique. Leydig a trouvé aussi une subs-

tance colorante brune dans les muscles de quelques insectes.

Le muscle contient encore de l'élastine, laquelle constitue probablement le sarcolemme de la fibre vivante. Quant à la gélatine, elle dérive probablement des tissus conjonctifs unis à la fibre musculaire.

Substances azotées extractives. — D'autres substances azotées sont dans le muscle, qui n'appartiennent plus au groupe des matières albuminoïdes. Vous savez que toutes les substances azotées sont éliminées de l'organisme après avoir subi des dédoublements, des hydratations et des oxydations successives. Le dernier terme de ces transformations est l'urée. Entre l'urée et l'albumine il y a donc toute une série de corps intermédiaires, et ces corps se retrouvent dans le muscle. Je ne ferai que les énumérer rapidement.

D'abord, la *créatine* ($C^4 H^9 Az^3 O^2$) qui se trouve presque constamment dans tous les muscles.

La *créatinine* dérive de la créatine par déshydratation. En faisant bouillir la créatine avec de l'eau de baryte ou de l'acide chlorhydrique faible, on obtient la créatinine ($C^4 H^9 Az^3 O^2 - H^2 O = C^4 H^7 Az^3 O$). La quantité de créatinine contenue dans le muscle est minime. On en trouve environ 0,2 p. 100 (Voit). Il paraît que les différences individuelles oscillent dans des limites plus considérables que les différences d'espèce à espèce.

Puis viennent les trois termes de la série urique :

$C^5 H^4 Az^4 O^3$, acide urique ;

$C^5 H^4 Az^4 O^2$, xanthine ;

$C^5 H^4 Az^4 O$, hypoxanthine.

Ces trois corps ne se trouvent qu'en minime quantité, soit : 0,02 p. 100. D'après M. Demant [1] ; l'hypoxanthine

1. *Zeitsch. für phys. Chemie*, t. III, p. 385.

existerait en notable proportion chez les animaux inanitiés (des pigeons, dans ses expériences). La créatine augmenterait aussi beaucoup par le fait de l'inanition. En revanche l'acide lactique diminue beaucoup dans les muscles, si l'animal est resté longtemps privé d'aliments.

L'urée ($CO Az^2 H^4$) serait, d'après Picard, en assez grande quantité dans le muscle : il y en aurait 0,3 p. 100. Cependant M. Demant[1] a élevé quelques doutes sur la présence de l'urée dans le muscle, et il pense qu'il y a dans le tissu musculaire non une urée simple, mais une urée composée. Chauffé avec de la baryte, l'extrait alcoolique du muscle donne de l'ammoniaque.

Les muscles de certains poissons plagiostomes renferment probablement beaucoup d'urée. Il paraît que dans les muscles du crocodile il y a des quantités relativement considérables d'acide urique.

On ne trouve probablement dans le muscle frais ni guanine, ni sarcosine, ni sarcine.

On a retiré de l'extrait de viande une base qu'on a appelée carnine ($C^7 H^8 Az^4 O^3$).

D'autres substances encore ; l'acide inosique, la taurine, la lécithine, ont été signalées comme existant dans le muscle. Mais c'est toujours, sauf quelques cas pathologiques, en quantité minime, de sorte qu'il suffit de les mentionner. La taurine parait exister normalement dans les muscles de certains mollusques.

Ferments. — On a signalé aussi l'existence de divers ferments, mais, par malheur, les recherches précises font à peu près défaut. C'est d'ailleurs un sujet d'une difficulté extrême. Brücke a supposé qu'il y a dans le suc musculaire une substance analogue à la pepsine ; et il a essayé

1. *Zeitschrift für physiol. Chemie*, t. IV, p. 422.

de l'isoler par la méthode, si compliquée et si imparfaite, appliquée par lui à la recherche de la pepsine stomacale. Néanmoins l'existence d'une pepsine musculaire est encore très hypothétique. Au contraire, il est très vraisemblable qu'il y dans le tissu musculaire des albumines solubles, analogues ou même identiques à la peptone.

Un second ferment peut être admis pour expliquer la coagulation spontanée de la myosine; mais ce ferment n'a pas pu être isolé.

Un troisième ferment, soupçonné depuis plus d'un demi-siècle par MAGENDIE, serait analogue à la ptyaline ou à la pancréatine. Mais, malgré d'assez nombreuses tentatives, on n'a pas encore pu l'isoler avec certitude : son existence est néanmoins très probable. Quand on met de l'empois d'amidon en contact avec des fragments de tissu musculaire bien broyé, dans une étuve à 40°, au bout de quelque temps, on constate la formation d'une quantité notable de glycose.

Le quatrième ferment est tout aussi inconnu que les autres. C'est celui qui, après la mort du muscle, détermine la formation d'acide lactique et l'acidification de la fibre musculaire. On croit prouver l'existence de ce ferment par ce fait que si la chair musculaire a été portée à 75 degrés, température qui détruit tous les ferments, elle ne peut plus s'acidifier spontanément.

Ces ferments existent-ils dans le muscle vivant, ou ne se produisent-ils qu'après la mort? On ne saurait le dire dans l'état actuel de nos connaissances. Dans toutes les recherches faites jusqu'ici sur les ferments musculaires, on n'a pas appliqué rigoureusement aux expériences les procédés perfectionnés qu'emploient M. PASTEUR et ses élèves; et pourtant cette analyse délicate serait nécessaire, car les phénomènes de fermentation provoqués par un muscle tiennent peut-être au développement des organismes micro-

scopiques qui trouvent alors dans les matières albuminoïdes du muscle un milieu favorable à leur nutrition et à leur propagation.

Substances non azotées. — Glycogène. — Parmi les substances non azotées, il faut d'abord ranger les sucres et leurs analogues. Le principal sucre musculaire est le glycogène.

On sait comment Claude Bernard a découvert le glycogène des muscles. Cherchant le glycogène du foie, chez le nouveau-né et le fœtus, il n'en trouva point ; et il fut amené à examiner les différents tissus de l'embryon et du fœtus pour chercher s'ils ne contiendraient pas une réserve de glycogène. Il trouva ainsi dans les muscles de l'embryon des quantités relativement énormes de glycogène. Il généralisa ensuite ce fait important, et put retrouver du glycogène dans les muscles d'adultes, en particulier chez les animaux hibernants. Les recherches d'autres physiologistes, de Nasse, de Brücke, de Weiss, ont confirmé le fait que le glycogène existe dans tous les muscles.

Comme le glycogène contenu dans le muscle est très altérable et disparaît très rapidement, il faut, pour constater sa présence, prendre certaines précautions. Le muscle sera traité par de l'eau glacée, broyé avec cette eau, et filtré. On obtient alors un liquide opalescent, se colorant en brun par l'iode. Quelques auteurs ont proposé, pour empêcher la fermentation du glycogène, d'injecter dans les vaisseaux du muscle du phénol dilué.

On a supposé, non sans raison, que la dextrine et la glycose, qu'on trouve dans le suc musculaire, sont des produits de transformation du glycogène. En somme, cette transformation rapide fait qu'on ne peut déterminer avec certitude la quantité de glycogène contenue dans un muscle. D'après Nasse, il y aurait environ 1 gramme de glyco-

gène sur 100 grammes de fibre musculaire fraîche. Les différents muscles ne contiennent pas la même quantité de glycogène. Plus un muscle est en état d'activité, moins il contient de glycogène. Aussi en trouve-t-on beaucoup dans les muscles qui fonctionnent peu, par exemple dans les muscles du sternum, chez les poules et les oiseaux domestiques. L'alimentation a aussi une grande influence, et chez les animaux mal nourris ou inanitiés on ne trouve presque pas de glycogène. Au contraire, lorsqu'un animal est abondamment nourri de matières amylacées, ses muscles renferment beaucoup de glycogène.

Inosite. — Une autre matière sucrée a été trouvée dans le muscle (SCHERER, 1850) : c'est l'inosite. L'inosite ($C^6 H^{12} O^6 + H^2 O$) est une sorte de glycose cristallisable, infermentescible, ou du moins ne fermentant pas en alcool, mais en acide lactique. On la trouve aussi dans le règne végétal ; et pour l'extraire on emploie généralement les haricots ou les pois verts. Cette inosite végétale est identique à l'inosite musculaire. Il faut remarquer que l'inosite n'existe pas dans tous les muscles. Jusqu'ici on ne l'a encore trouvée que dans le muscle cardiaque ; mais, comme sa recherche est extrêmement difficile, il n'y a pas lieu de donner une grande valeur à ces résultats négatifs.

M. CREITE a signalé la présence de l'acide inosique (environ $0^{gr},2$ par kilog. de chair musculaire).

M. LIMPRICHT a trouvé dans la chair des poissons l'acide *protique* [1]. Il y aurait chez certains poissons jusqu'à 7 gr. (par kil. de muscle) de cet acide.

Graisses. — Le muscle contient aussi des graisses ; mais il est fort difficile de s'assurer que ces graisses ne dépen-

1. Voy. GORUP-BESANEZ. *Trad. franç.*, t. II, p. 164.

dent pas du tissu conjonctif intra-musculaire. Cependant, même alors qu'on a isolé, aussi parfaitement que possible, la fibre musculaire du tissu cellulo-adipeux qui l'entoure, on constate encore la présence de substances grasses. Leur quantité est très variable, elle oscille dans des limites très étendues. Maréchal a donné le tableau suivant :

Porc	6gr	pour 100.
Bœuf	2,5	—
Mouton	3	—
Veau	2,9	—
Poulet	1,4	—
Grenouille	1	—
Hommes	2,5	—

Comme la quantité des graisses est très variable, c'est par la quantité plus ou moins grande d'eau contenue dans le muscle que se compense la différence. Les muscles qui contiennent beaucoup de graisse contiennent peu d'eau, et réciproquement. En général, les muscles des jeunes animaux sont plus aqueux que ceux des adultes. Le cœur est un muscle où il y a beaucoup d'eau. Il en est de même des muscles des crustacés et des invertébrés. D'après Valenciennes et Frémy, les muscles de quelques poissons (saumons, anguilles, etc.) contiennent beaucoup de graisses neutres. Ces graisses seraient en grande partie constituées par un acide phosphorique complexe, combiné à l'oléine, la palmitine ou la stéarine.

Substances minérales. — L'étude des substances minérales est fort difficile, car la calcination introduit évidemment des changements dans la nature des sels. Le phosphore et le soufre des matières animales calcinées se combinant à l'oxygène, il se fait de l'acide phosphorique et de l'acide sulfurique qui décomposent les carbonates alcalins lesquels existaient peut-être à l'état libre.

Quoi qu'il en soit, de nombreuses recherches ont été faites, et on en peut déduire certains faits assez simples.

La proportion des cendres est d'environ 1,5 pour 100 grammes. Sur 5 parties de substances minérales, les 4/5 sont solubles dans l'eau chaude, et se dissolvent dans le bouillon. Autrement dit, une viande bouillie dans de l'eau cède à l'eau les quatre cinquièmes des substances minérales qu'elle renferme.

Les cendres sont constituées, en grande partie, par des phosphates alcalins. Sur 100 parties de cendres il y a environ 90 parties de phosphates. Cela signifie qu'il n'y a guère en chlorures, en sulfates, en carbonates, que $0^{gr}1$ pour 100 parties de muscle frais. Les métaux qu'on trouve dans le muscle sont : le potassium, le sodium, le calcium. Il y a une petite quantité de magnésium et de fer.

Remarquons aussi que les cendres du muscle se rapprochent extrêmement des cendres des globules rouges du sang, lesquelles ne contiennent guère que du phosphate et du chlorure de potassium.

Cette prédominance du potassium sur le sodium est tout à fait remarquable. Le sodium ne représente guère que la dixième partie du potassium, comme le montre le tableau suivant, indiquant les quantités relatives (pour 100^{gr}) de ces métaux contenus dans les cendres de la chair musculaire.

	Cheval	Bœuf	Veau	Porc
Potasse. . . .	39,4	35,9	34,4	37,8
Soude. . . .	4,9	2,8	5,3	4,0

Quant aux gaz du muscle, leur étude doit être renvoyée au chapitre suivant. Disons tout de suite qu'on ne constate guère que de l'acide carbonique. Nous verrons plus loin toute l'importance de ce fait.

Si maintenant nous résumons ces différentes données,

de manière à présenter une sorte de composition schématique de la fibre musculaire, nous pouvons établir le tableau suivant :

Eau..	75 »
Albuminoïdes.	20 »
Substances extractives..	1,5
Sucres.	1 »
Graisses.	1 »
Substances minérales.	1,5
TOTAL.	100 »

Or, en comparant ce tableau à un tableau indiquant la composition chimique du sang [1], on reconnaît bien vite la très grande similitude :

Eau	781,5
Albuminoïdes	207,5
Substances extractives et minérales	9,3
Sucres.	0,0
Graisses..	1,7
TOTAL.	1000 »

Cette analogie avait été soupçonnée par les anciens auteurs qui appelaient le sang *chair coulante* (BORDEU). Mais il serait plus juste de regarder le muscle comme un liquide, liquide dont la constitution serait très analogue à celle du sang.

Effets de la cuisson. — Si la viande est, pendant quelque temps, soumise à l'action de l'eau bouillante, elle se dissout partiellement. Les matières albuminoïdes sont presque toutes coagulées, et ce qui n'est pas dissous se transforme.

Dans le bouillon se trouvent dissous presque tous les sels minéraux, presque toutes les substances extractives :

1. BECQUEREL et RODIER : moyenne de 22 analyses.

créatine, créatinine, urée, xanthine, et aussi tous les sucres. Les graisses, qui étaient d'abord mélangées à la fibre musculaire, sont dissociées et surnagent.

Il faut ajouter aussi la gélatine produite par la réaction de l'eau chaude sur le tissu conjonctif intra-fasciculaire. Quant aux matières albuminoïdes, le bouillon n'en contient presque pas. D'après M. Ritter, il n'y aurait qu'un gramme d'albumine par litre de bouillon. Cette faible quantité serait due à l'action dissolvante des acides (lactique et autres) sur l'albumine de la viande.

Toutes les autres substances albuminoïdes sont dans le résidu insoluble — qu'on nomme vulgairement le bouilli — à l'état de syntonine insoluble, ou, si l'on veut, de *musculine*, en réservant le nom de syntonine à la combinaison particulière de HCl et de myosine.

Par conséquent, la valeur alimentaire du bouillon est presque nulle, et ce n'est presque pas un aliment azoté. Tout au moins l'azote qu'il contient est dans des substances déjà très oxydées, et, par conséquent, de valeur nutritive très médiocre. Il y a bien des préjugés à cet égard. Le bouillon est une boisson très agréable, mais il n'est rien moins qu'un aliment.

Il est vrai que M. Schiff a placé le bouillon en première ligne parmi les aliments peptogènes, mais cette opinion, quelle que soit l'autorité de son auteur, aurait besoin, pour être définitivement adoptée, de démonstrations expérimentales rigoureuses qui ont jusqu'ici fait défaut.

Quant au fameux extrait de viande de Liebig, sa valeur alimentaire est encore moindre, si cela est possible, que celle du bouillon.

La musculine est attaquable facilement par la pepsine en solution acide. On établit facilement l'action de la pepsine en faisant digérer, d'une part, de la musculine avec

un acide sans pepsine ; d'autre part, de la musculine avec un acide et avec de la pepsine. Dans cette dernière solution seulement, la musculine sera transformée en peptone. Dans la liqueur acide, sans pepsine, il n'y aura pas de transformation semblable.

L'acide chlorhydrique dilué, qui dissout si bien la myosine pour la changer en syntonine, n'attaque qu'avec une très grande lenteur la musculine. Cette différence entre la viande cuite et la viande crue est importante. La viande crue se dissout facilement dans l'acide chlorhydrique dilué, ce qui n'est pas pour la viande cuite.

Il est probable que la cuisson de la viande ne modifie pas beaucoup ses propriétés nutritives, et qu'à poids égal la musculine bouillie est tout aussi nutritive que la musculine non bouillie encore. C'est peut-être une erreur que de regarder la viande crue comme plus nutritive que la viande bouillie. S'il y a une différence, elle tient probablement à une plus ou moins grande digestibilité. Il y a peut être des différences de digestion : il n'y a pas de différences de nutrition.

Réaction du muscle. — Le muscle, à l'état normal, est neutre ou faiblement alcalin, ou plutôt, d'après Du Bois-Reymond[1], sa réaction est amphotérique, c'est-à-dire qu'il bleuit le papier de tournesol rouge et rougit le papier de tournesol bleu.

Pour observer la véritable réaction du muscle, il faut le débarrasser de toute trace de liquide sanguin : ce qui se fait en injectant dans les vaisseaux une solution diluée de sucre de canne. Or, dans ces conditions, on observe nettement la réaction amphotérique ou très faiblement alcaline

1. *Ueber angebliche saure Reaction des Muskelfleisches.* — *Gesammelte Abhandlungen*, t. II, 1877, p. 3.

du muscle. Le seul muscle qui n'ait pas cette réaction, c'est le muscle cardiaque, qui paraît toujours acide. Or c'est précisément le seul muscle qui ne soit jamais en repos. On doit donc admettre que le muscle en repos n'est pas acide.

Si l'on examine le muscle quelque temps après la mort, alors que son irritabilité a disparu, la réaction change, et le muscle devient acide.

La nature de cet acide a été longtemps controversée. D'après Valenciennes et Frémy, ce serait du phosphate acide de potassium ou de sodium; mais Du Bois-Reymond pense qu'il n'en est pas ainsi. En effet, la tache rouge faite sur le papier de tournesol bleu par le phosphate acide de potassium ne persiste pas quand le papier est sec, tandis que la tache rouge faite par l'acide du muscle persiste.

Cette formation d'acide ne dépend pas de l'oxygène atmosphérique. Car elle paraît être tout aussi manifeste dans les muscles qu'on expose au vide barométrique, et dans ceux qu'on place sous l'huile ou sous le mercure. De plus, comme elle apparaît même dans les muscles recouverts de leurs téguments, et non exposés à l'air, on ne peut supposer qu'elle soit due au développement de ferments contenus dans l'atmosphère.

La chaleur accélère énormément la formation d'un acide. A 50°, l'acidité est presque instantanée. On peut cependant, en échauffant très rapidement le muscle, et en le portant tout de suite à une température de près de 100°, empêcher la réaction acide de se produire. Pour cela il suffit de couper un muscle très frais, à réaction alcaline, et de le jeter par petits morceaux dans l'eau bouillante. Dans ce cas, l'acidité n'a pas le temps d'apparaître. De plus, il semble que le ferment hypothétique, qui produit l'acidité, soit détruit par les températures élevées. En effet, le muscle qui a été porté rapidement à une température de près de 100° ne peut plus jamais redevenir acide spontanément.

Extraction de l'acide sarcolactique. — Il est probable que l'acide en question est de l'acide lactique ($C^3H^6O^3$). Voici comment on peut procéder pour extraire cet acide paralactique ou sarcolactique. On broie la chair musculaire avec de l'eau légèrement acidifiée. On filtre sur un tamis, on neutralise, on filtre de nouveau, et la liqueur est évaporée jusqu'à consistance sirupeuse. On la reprend par l'alcool additionné d'acide sulfurique. Beaucoup de matières albumineuses se précipitent : on filtre de nouveau, et on évapore encore jusqu'à consistance sirupeuse. Puis on ajoute de l'acide sulfurique dilué, et on reprend le tout par l'éther complètement privé d'alcool. L'acide lactique se dissout dans l'éther, et on peut ainsi le recueillir. Dans des expériences faites par ce procédé, j'ai pu obtenir environ 30 grammes d'acide sarcolactique avec 60 kilogrammes de viande de cheval, soit 0^{gr} 5 d'acide lactique par kilogramme de viande.

L'acide sarcolactique obtenu ainsi est probablement, comme WISLICENUS l'a admis, un mélange de deux acides. Il diffère de l'acide lactique de fermentation par plusieurs caractères, en particulier par la constitution et la solubilité de son sel de zinc. J'ai montré que sa solubilité dans l'éther, relativement à l'eau, est plus grande que celle de l'acide lactique ordinaire. Le coefficient de partage dans l'eau et dans l'éther de l'acide lactique de fermentation est de 10, tandis que le coefficient de partage de l'acide sarcolactique est de 4 [1].

D'après RANKE, la quantité d'acide maximum, pouvant être produite par tel ou tel muscle, est déterminée suivant l'espèce animale et la nature de tel ou tel muscle. Il y a donc de grandes différences sur un même animal entre

1. Cela signifie qu'un volume d'eau dissout autant d'acide sarcolactique que quatre volumes d'éther, si l'on agite dans un flacon de l'eau, de l'acide sarcolactique et de l'éther.

le degré d'acidité de ses divers muscles. La nutrition générale joue aussi un rôle important. CLAUDE BERNARD a montré que les muscles des animaux morts de faim ne deviennent pas acides.

Les muscles qui ont donné de nombreuses contractions et qui ont été soumis à des excitations électriques répétées deviennent bientôt acides. Cela se voit bien surtout chez le lapin. DU BOIS-REYMOND a indiqué une expérience élégante qui prouve l'étroit rapport qui existe entre la contraction d'un muscle et son acidité. Un lapin étant empoisonné par la strychnine, on coupe le nerf sciatique d'un côté, avant que les convulsions générales aient commencé. Or, après que l'animal est mort du tétanos strychnique, les muscles du côté où le nerf a été sectionné (muscles qui, par conséquent, n'ont pas eu de convulsions) sont restés neutres; tandis que les muscles du côté opposé, qui ont eu de violentes convulsions, sont très acides.

De récentes expériences ont infirmé quelques-uns de ces faits. Nous les étudierons dans la leçon prochaine avec plus de détails.

Constitution chimique du muscle rigide. — La contraction musculaire d'une part, et d'autre part la rigidité cadavérique, modifient profondément la constitution chimique du tissu musculaire. Cette double étude fera l'objet des deux leçons suivantes. Cependant dès aujourd'hui je dois vous dire sommairement en quoi consistent ces modifications.

1° *Coagulation de la myosine.* — Le muscle rigide ne peut plus donner, comme le muscle frais, un plasma musculaire spontanément coagulable. La belle expérience de KUHNE nous montre l'analogie entre la coagulation du plasma musculaire et la rigidité cadavérique du muscle.

2° *Formation d'un acide.* — En même temps que la myosine se coagule, l'acide prend naissance. Nous pouvons admettre, quoique la démonstration ne soit pas encore irréfutable, que cet acide est l'acide sarcolactique, et que sa formation est due à une sorte de fermentation.

3°. *Disparition du glycogène.* — On sait que le glycogène se transforme très facilement en glycose, et, de même que la glycose, peut fermenter pour donner de l'acide lactique. On a donc pensé que la formation d'acide lactique est due à la fermentation du glycogène et de la glycose. Quant à l'inosite, elle est en trop petite quantité dans le muscle pour qu'on lui attribue un rôle dans la formation de l'acide lactique.

Comme, dans le muscle rigide, on ne trouve plus de glycogène, on peut en conclure que le glycogène s'est transformé en glycose.

Non seulement le glycogène s'est transformé en glycose, mais encore une partie de la glycose, qui aurait dû se former aux dépens du glycogène, ne se retrouve plus. Sur 100 parties de glycogène du muscle frais, on ne trouve plus, après la mort, sur le muscle rigide, que 25 parties environ de glycose (Nasse). L'équation chimique de la transformation de la glycose intra-musculaire n'est pas encore bien connue; il est probable qu'outre la formation d'acide lactique, il y a eu dégagement d'acide carbonique.

Ajoutons que tous les physiologistes n'admettent pas que le glycogène a disparu dans le muscle rigide. M. Boehm [1] a remarqué que des muscles rigides contiennent presque autant de glycogène que des muscles frais, et cette opinion a été défendue par M. Hoppe-Seyler.

L'étude détaillée de ces phénomènes fera l'objet de la leçon suivante.

1. *Archives de Pflüger*, t. XXIII, p. 44.

HUITIÈME LEÇON

PHÉNOMÈNES CHIMIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

Respiration élémentaire du muscle. — Méthodes expérimentales pour l'analyse de la fonction chimique du muscle. — Absorption d'oxygène et production d'acide carbonique. — Influence de la chaleur. — Influence du travail musculaire. — Formation d'acide lactique. — Destruction du glycogène. — Rapports du travail musculaire avec l'excrétion d'urée. — Autres produits de désassimilation du muscle. — Phénomènes chimiques de la contraction cardiaque. — Équation chimique du travail musculaire.

La fibre musculaire est le siège de phénomènes chimiques importants à très bien connaître. On distingue ceux qui ont lieu pendant le repos du muscle et ceux qui ont lieu pendant sa contraction.

Respiration élémentaire du muscle. — Quelques notions générales sont d'abord nécessaires. Depuis les admirables travaux de Spallanzani, on sait qu'il y a dans chaque tissu organisé des combustions, c'est-à-dire des absorptions d'oxygène et des dégagements d'acide carbonique. Un fragment d'un tissu organique quelconque placé dans l'oxygène absorbe une quantité notable de cet oxygène, et dégage une quantité notable d'acide carbonique. C'est ce qu'on peut appeler la *respiration élémentaire* d'un tissu [1]

1. Il serait injuste de ne pas rappeler qu'avant Spallanzani, J. Mayow avait eu une idée très nette de ce même phénomène. Je cite ses propres paroles : « Sanguis a cerebro ad cor reversus, particulis nitro-aereis (oxygène) maxima ex parte privatur, utpote quas in cerebrum... pro spiritibus animalibus supplendis (influx nerveux) deposuit, unde fit quod sanguinis haud minima pars

Les liquides de l'organisme se comportent comme les tissus. Les uns comme les autres ont une vive affinité pour l'oxygène. Aussi, quand on fait l'analyse des gaz contenus dans les liquides du corps, ne trouve-t-on jamais d'oxygène, mais toujours beaucoup d'acide carbonique. La salive, le suc gastrique, l'urine, la lymphe, sont dans ce cas.

Il n'y a d'exception que pour le sang, et cette exception même n'est qu'apparente. En effet, l'oxygène contenu dans le sang est fixé sur les globules ; ce n'est pas de l'oxygène dissous, mais de l'oxygène combiné. C'est ainsi que le sang, ainsi que les autres liquides de l'organisme, ne contient pas d'oxygène en dissolution. Dans le sérum, où les globules font défaut, comme l'oxygène ne peut plus alors se combiner avec des globules, on ne trouve que des traces de ce gaz. Claude Bernard a montré que le sang, abandonné à lui-même, consomme une partie de l'oxygène combiné à l'hémoglobine du globule, et produit de l'acide carbonique (1858).

La respiration élémentaire est assurément une caractéristique de la vie. Tous les tissus vivants, végétaux ou animaux, ont de l'affinité pour l'oxygène, et fixent ce gaz sur leurs éléments chimiques, en dégageant de l'acide carbonique.

Le muscle est le siège d'une respiration élémentaire très énergique. Les expériences suivantes de M. Bert[1] vous en donneront la preuve. En plaçant divers tissus dans un mi-

ob particularum nitro-aerearum defectum debitâ fermentatione indigeat. Quapropter... post motus violentos respiratione crebriore majoreque opus est... Sanguis in paroxysmis convulsivis emissus, valde crassus (noir) et aliquantulum grumosus esse solet. Nempe in contractione musculari violentiori particularum nitro-aerearum dispendia quam maxima fiunt. » Johannis Mayow. *Tractatus de motu musculari*, in *Bibl. anatom. de Manget*, t. II, p. 571, col. 2, et 572, col. 1. Genève, 1685.

1. *Leçons sur la respiration*, Paris, 1870, p. 46.

lieu oxygéné, et en dosant la quantité d'oxygène absorbé par eux, M. Bert a trouvé que :

100	grammes	de muscle	ont absorbé	. . . . .	50,8 d'O.
100	—	de cerveau	—	. . . . .	45,8 d'O.
100	—	de rein	—	. . . . .	37,0 d'O.
100	—	de rate	—	. . . . .	27,3 d'O.
100	—	de testicules	—	. . . . .	18,3 d'O.
100	—	d'os et de moelle osseuse		. . . .	17,2 d'O.

Par conséquent, les muscles ont une respiration élémentaire extrêmement active, et ils absorbent beaucoup plus d'oxygène que les autres tissus.

La quantité centésimale d'oxygène contenu dans l'atmosphère ambiante exerce une certaine influence sur la quantité d'acide carbonique produit. M. Bert, en plaçant des muscles dans des milieux contenant plus ou moins d'oxygène, a vu que le dégagement d'acide carbonique augmente à mesure que le mélange gazeux où vit le muscle est plus oxygéné.

Ainsi un muscle a produit :

Avec une atmosphère à	20	pour 100 d'O,	100	cent. cubes de CO^2.
—	37	—	103	—
—	41	—	129	—
—	50	—	106	—
—	53	—	121	—
—	61	—	124	—
—	80	—	112	—
—	81	—	103	—

Il semble donc qu'à partir d'une certaine limite la suroxygénation n'active plus la respiration élémentaire.

M. Regnard [1] a fait aussi plusieurs expériences sur la respiration élémentaire de divers muscles. Il a constaté que l'élévation de température de 0 à 40° augmente la respira-

1. *Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires. — Thèse inaug.*, Paris, 1878, p. 30 *et suivantes*.

tion élémentaire, lentement d'abord, puis très vite à partir de 20°. — Les courbes qu'il donne se rapprochent singulièrement de la courbe schématique que nous avons tracée précédemment au sujet de l'influence de la chaleur sur les mouvements de la cellule. Le maximum, pour les muscles d'animaux à sang chaud, correspond à 38° environ; tandis que, pour les muscles d'animaux à sang froid, ce maximum correspond à 34°.

Un muscle de poisson a donné en acide carbonique (par kilogramme et par heure) :

10	centimètres cubes	de CO^2	à une température de	0°
20	—	—	—	15°
142	—	—	—	26°
159	—	—	—	30°
196	—	—	—	34°
142	—	—	—	38°,5
100	—	—	—	43°

Un muscle d'animal à sang chaud a donné :

12	centimètres cubes	de CO^2	à une température de	0°
40	—	—	—	10°
56	—	—	—	20°
129	—	—	—	25°
204	—	—	—	30°
294	—	—	—	35°
237	—	—	—	42°
136	—	—	—	45°

Presque tous les expérimentateurs ont reconnu que, quand on dépasse 50°, température à laquelle les tissus organisés cessent de vivre, il n'y a plus de respiration élémentaire [1].

1. Cependant, d'après d'anciennes recherches de M. Pflüger, le muscle chauffé à 100° dégagerait encore de l'acide carbonique. Mais, autant que j'en puis juger d'après les derniers mémoires qui ont paru dans son journal, il paraît probable qu'actuellement M. Pflüger a abandonné cette opinion.

A la vérité, les expériences faites sur la respiration élémentaire de muscles séparés du corps ne sont pas absolument comparables aux expériences faites sur des muscles vivants, excités par des nerfs moteurs, parcourus par un courant de sang artériel, qu'ils transforment en sang veineux. Toutefois, sinon l'identité, au moins l'assimilation peut être établie. La vie du muscle dans l'air ressemble beaucoup à la vie dans le sang. Que ce soit l'un ou l'autre milieu, il accomplit de même sa fonction.

Il faut donc, avant d'entrer dans tous les détails des expériences entreprises pour connaître les quantités relatives d'oxygène absorbé ou d'acide carbonique dégagé par le muscle vivant, que vous compreniez comment peut se faire la respiration élémentaire d'un tissu pendant la vie.

Sur ce point, il y a deux théories en présence. L'une a été soutenue par M. Ludwig et ses élèves, l'autre par M. Pflüger et ses élèves. Il est probable, comme vous le verrez, que l'opinion de M. Pflüger est plus exacte.

Pour M. Ludwig, c'est le sang lui-même qui consomme l'oxygène qu'il contient.

Pour M. Pflüger, ce sont les tissus qui consomment l'oxygène du sang. Les tissus vivent dans le sang, c'est-à-dire dans un milieu oxygéné, et cette vie élémentaire continuellement absorbe de l'oxygène et dégage de l'acide carbonique.

Ce qui rend, au moins pour le muscle, cette théorie plus vraisemblable, c'est que la fibre musculaire, même lorsqu'elle est complètement privée de sang, continue à absorber de l'oxygène et à dégager de l'acide carbonique. Tel est le cas des grenouilles, dites salées, de M. Œrtmann [1]. Une injection de chlorure de sodium, à 6 grammes par litre, a complètement chassé le sang contenu dans le système

1. *Archiv für gesammte Physiologie*, t. XV, p. 383.

vasculaire, et cependant l'échange gazeux n'est que peu modifié. La consommation d'oxygène est alors presque aussi grande que sur une grenouille de même poids, et intacte.

Voici une de ces grenouilles, dites salées. J'ai injecté par son bulbe artériel une solution de chlorure de sodium contenant 6 grammes de sel pour 1 litre d'eau. Afin d'éviter la réplétion trop grande de son système circulatoire, les oreillettes ont été largement ouvertes. A mesure que l'injection était poussée plus avant, le sang qui s'écoulait par l'oreillette devenait de moins en moins foncé. Finalement l'eau salée a remplacé le sang. Vous voyez que cette grenouille est complètement exsangue; et cependant ses muscles se contractent, soit quand on les excite par l'électricité, soit quand on pince une patte, de manière à provoquer un mouvement volontaire ou réflexe. Ainsi non seulement les centres nerveux et les muscles consomment de l'oxygène et absorbent de l'acide carbonique, mais encore ils peuvent exécuter leur fonction.

Par conséquent, puisque les muscles privés de sang ont encore une respiration élémentaire, c'est que cette respiration n'est pas due au sang contenu dans les vaisseaux intra-musculaires, mais bien à la fibre musculaire elle-même.

M. Schutzenberger a institué une expérience ingénieuse qui permet de bien comprendre la nature des phénomènes chimiques qui se passent dans des tissus vivants, et par conséquent dans les muscles. Il a fait circuler de l'eau, où nagent des cellules de levure de bière, dans des membranes minces plongées dans du sang oxygéné. Le sang perd peu à peu son oxygène, à mesure que cette circulation artificielle se prolonge. On peut faire également circuler de la levure de bière autour de sang oxygéné. Le résultat est le même. La cellule de la levure vivante s'empare de l'oxygène du sang.

Ce n'est pas autrement qu'agissent les tissus de l'orga-

nisme. Ils sont baignés par un liquide riche en oxygène, et, comme ils n'en sont séparés que par une mince membrane perméable, ils s'emparent de l'oxygène contenu dans ce liquide. Nous pouvons donc regarder comme démontré que la respiration élémentaire du muscle n'est pas due au sang qu'il contient.

Il n'y a pas seulement un échange gazeux, mais il y a aussi, assurément, d'autres réactions chimiques qui se passent dans le muscle, soit pendant son repos, soit pendant sa contraction. Ce sont ces combustions intra-musculaires qui constituent la fonction chimique du muscle.

Méthodes expérimentales pour l'analyse de l'échange moléculaire. — Diverses méthodes ont été proposées et employées pour étudier cette fonction.

Une des plus simples est celle d'Helmholtz (1845) qui comparait deux muscles : l'un, tétanisé par des excitations électriques ; l'autre, abandonné à lui-même. Dans l'un et l'autre muscle, Helmholtz dosait, d'une part, les substances solubles dans l'alcool ; d'autre part, les substances solubles dans l'eau et insolubles dans l'alcool. Évidemment cette méthode est assez imparfaite, et elle ne nous apprend rien sur l'échange gazeux intra-musculaire. Elle ne peut nous faire connaître que la diminution ou l'augmentation des matières dites *extractives*.

La seconde méthode est celle de Matteucci (1846), qui plaçait deux muscles dans une atmosphère confinée, excitait l'un, laissait l'autre se reposer, et dosait ensuite les quantités relatives d'oxygène et d'acide carbonique contenues dans l'atmosphère confinée où avaient été placés les deux muscles. Claude Bernard a répété cette expérience, et beaucoup d'auteurs l'ont bien étudiée : M. Hermann, M. Bert, M. Regnard. Malheureusement elle n'est pas absolument applicable au muscle vivant, en ce sens qu'il s'agit

là d'un muscle détaché, n'étant plus en rapport avec le reste de l'organisme, et n'étant pas irrigué par le courant sanguin.

C'est néanmoins une méthode facile à mettre en usage, et dont les résultats sont fort utiles à connaître.

La troisième méthode a été imaginée par Claude Bernard. Elle consiste à examiner le sang qui entre par l'artère dans un muscle, et le sang qui en sort par la veine. M. Ludwig et ses élèves ont beaucoup perfectionné cette expérience importante. Ils ont imaginé la méthode dite des *circulations artificielles*. On prend un muscle qu'on sépare du reste de l'organisme : on place une petite canule dans l'artère de ce muscle, et une autre canule dans la veine; puis, par la canule artérielle, on fait passer un courant de sang, de sérum ou de tel autre liquide dont on veut apprécier les effets sur la fonction chimique du muscle. L'analyse comparative du liquide qui entre et du liquide qui sort fournit des données importantes sur les transformations qui se sont opérées dans le muscle. Récemment M. Pflüger a apporté des améliorations notables à cette méthode, par un dosage plus exact des gaz contenus dans le sang artériel et dans le sang veineux.

La quatrième méthode a été imaginée par le génie de Lavoisier. Ce grand homme, créateur de la physiologie autant que de la chimie, avait su assimiler le travail fourni par les muscles au travail d'une machine; et il avait cherché à mesurer quel était l'équivalent chimique de ce travail. Il avait vu que la quantité d'acide carbonique excrété par les poumons augmente quand le travail musculaire augmente. Plus tard de nombreuses expériences ont été faites, par Regnault et Reiset, Liebig, Boussingault, Pettenkoffer et Voit, etc., afin de comparer l'état chimique de l'organisme au repos à celui de l'organisme en action.

Chacune de ces quatre méthodes a ses avantages et

ses inconvénients. Il ne faut pas employer l'une à l'exclusion de l'autre ; mais, si l'on sait contrôler l'une par l'autre, on arrivera à des résultats assez précis. Malheureusement, bien des recherches sont encore à faire, car le nombre des faits connus et certains est bien inférieur à celui des faits douteux et mal éclaircis.

Absorption d'oxygène et production d'acide carbonique. — Dans la fonction chimique du muscle, on distingue d'abord l'échange gazeux, soit ce que nous avons appelé plus haut la respiration élémentaire du muscle.

Nous ferons ensuite l'étude des autres actions chimiques, déshydratation, destruction, dédoublement des matières albuminoïdes et des hydrates de carbone.

Relativement à l'échange gazeux du muscle vivant, deux cas se présentent, suivant que le muscle est en repos ou en contraction.

Pour le muscle en repos, nous avons d'abord les expériences décisives de CLAUDE BERNARD[1]. Voici le résultat de quelques-unes de ses expériences :

1° Sang artériel (avant l'entrée dans le muscle . .	$O = 7^{cc},31$
	$CO^2 = 0,81$
Sang veineux (sortie du muscle).	$O = 5,00$
	$CO^2 = 2,50$
2° Sang artériel	$O = 9,31$
	$CO^2 = 0,00$
Sang veineux.	$O = 8,21$
	$CO^2 = 2,01$

On pourrait citer ainsi beaucoup d'analyses, soit du même auteur, soit d'autres auteurs encore. Elles parlent toutes dans le même sens. Toujours on y trouvera cette double action chimique que faisait déjà soupçonner l'étude

1. *Leçons sur les propriétés des tissus vivants*, Paris, 1866, p. 221.

de la respiration élémentaire du muscle, à savoir une consommation d'oxygène et une production d'acide carbonique.

Cependant le repos du muscle n'est pas, si l'animal est vivant, et si le nerf moteur est intact, le complet repos. En effet, nous savons qu'à l'état normal il y a constamment comme une excitation, un *tonus,* descendant des centres nerveux vers les muscles, et provoquant dans la fibre musculaire un état particulier qui n'est ni la contraction complète, ni le complet relâchement. Cet état est la tonicité du muscle. Or Claude Bernard a montré que, lorsque la tonicité du muscle a disparu, ce qui a lieu, par exemple, quand le nerf moteur est coupé, la consommation d'oxygène est moindre, comme aussi la production d'acide carbonique. Dans ce cas, le sang veineux n'est pas complètement noir; mais il a un peu de la rutilance du sang artériel.

Récemment M. Zuntz [1] a constaté les mêmes faits, en employant la méthode des circulations artificielles comme Ludwig. Avant la section du nerf, on avait :

O consommé = 13,2
CO^2 produit = 14,4

Après la section du nerf, on a eu :

O consommé = 10,45
CO^2 produit = 10,10

Par d'autres méthodes que la section des nerfs, on peut abolir la tonicité des muscles. Il suffit d'empoisonner un animal avec du curare, du chloroforme, de la morphine. Dans toutes ces intoxications, la fibre musculaire ne reçoit plus l'influx du système nerveux central pour des causes

1. Analysé dans la *Revue des sciences médicales*, t. XIII, p. 48.

diverses dont l'étude nous entraînerait trop loin. Quel que soit le mécanisme de l'empoisonnement, le résultat est le même. Toujours on observe alors une diminution extrême dans la quantité d'acide carbonique produit, comme dans celle de l'oxygène absorbé. Si, chez des animaux curarisés ou chloroformés (à la dernière période du chloroforme), vous examinez le sang artériel, vous le trouvez très rutilant, et le sang veineux ne sera pas tout à fait noir [1].

M. Heidenhain [2] a constaté que des muscles tendus par un poids lourd produisent plus de CO^2 que des muscles au repos. Nous savons, en effet, que, lorsqu'un muscle est tendu, il ne faut pas le considérer comme inactif. Sa tonicité a augmenté. Aussi n'est-il pas surprenant que sa fonction chimique ait pareillement augmenté d'intensité. De même, en pesant l'extrait alcoolique d'un muscle tendu par un poids lourd, ou d'un muscle relâché, M. Heidenhain a trouvé que le muscle tendu par un poids lourd est celui qui contient le plus de produits solubles dans l'alcool.

Relations entre l'acide carbonique produit et l'oxygène absorbé. — Un point important est de savoir si l'oxygène absorbé et l'acide carbonique produit sont dans un rapport constant. Ces deux actions chimiques, exhalation de CO^2 et absorption de O, sont-elles dépendantes ou indépendantes l'une de l'autre?

Les recherches fondamentales de Spallanzani, et, plus tard, de William Edwards, ont prouvé qu'un animal produit de l'acide carbonique, même s'il se trouve dans un milieu dépourvu d'oxygène. On pouvait donc, comme une conséquence de ce fait, supposer que le muscle, même s'il

1. Voir sur ce sujet : Jolyet, *Gazette médicale*, 1875, — et Nasse, *Handbuch der Physiologie*, t. I, p. 313.

2. *Archives de Pflüger*, t. III, p. 574.

est privé d'oxygène, produit encore de l'acide carbonique.

Or c'est ce qui a réellement lieu; et si l'on fait, comme Minot [1], circuler dans un muscle du sérum dépourvu d'oxygène, on constate qu'il y a néanmoins production d'acide carbonique. Ce gaz s'accumule dans le sérum qui a traversé le muscle. Par conséquent, il est très vraisemblable que l'oxygène absorbé ne sert pas immédiatement à former l'acide carbonique qui se dégage.

D'ailleurs l'étude plus complète des échanges gazeux intra-musculaires pendant la contraction permet de mieux connaître la relation qui existe entre les volumes d'acide carbonique produit et d'oxygène absorbé.

Reportons-nous, en effet, aux expériences déjà citées de Claude Bernard. Nous y voyons que par l'effet de la contraction du muscle l'acide carbonique augmente, et que l'oxygène diminue, mais que c'est dans des proportions assez différentes.

1° Sang artériel	O	7,31	CO^2	0,81
Sang veineux (repos)	O	5,00	CO^2	2,50
— (contraction)	O	4,28	CO^2	4,20
— (section du nerf)	O	7,20	CO^2	0,50
2° Sang artériel	O	9,31	CO^2	0,00
Sang veineux (repos)	O	8,21	CO^2	2,01
— (contraction)	O	3,31	CO^2	3,21

Les expériences de Sczelkow, postérieures à celles de Claude Bernard, sont aussi très explicites.

1° Sang artériel	O	16,2	CO^2	28,4
Sang veineux	O	8,2	CO^2	34,3
2° Sang artériel	O	12,1	CO^2	27,1
Sang veineux (repos)	O	4,4	CO^2	34,4
— (contraction)	O	4,7	CO^2	39,6
3° Sang artériel	O	17,3	CO^2	24,5
Sang veineux (repos)	O	7,5	CO^2	31,6
— (contraction)	O	1,3	CO^2	34,9

1. *Travaux du laboratoire de Leipzig*, 1876, t. XI, p. 1 à 25

La différence extrême entre la quantité d'acide carbonique produite pendant le repos et celle qui est produite pendant la contraction, est en réalité plus considérable encore que celle qu'on a trouvée, parce que la rapidité de la circulation augmente dans le muscle qui se contracte. En effet, LUDWIG a pu démontrer que, dans un muscle qui se contracte, le courant sanguin est bien plus rapide que dans un muscle au repos. L'excitation d'un nerf moteur produit, en même temps que la contraction du muscle, la dilatation des vaisseaux intra-musculaires.

Les analyses indiquées plus haut, qui se rapportent toujours à 100 parties de sang, nous donnent les quantités relatives de CO^2 ou d'O dans un volume déterminé de sang. En examinant de près ces divers chiffres, nous voyons que le phénomène principal, c'est un accroissement considérable de CO^2 pendant la contraction tétanique du muscle.

On devrait convenir d'une notation identique pour exprimer le rapport $\frac{CO^2}{O}$. M. PFLUGER l'a désigné par Q, et l'appelle *quotient respiratoire*. Or le quotient respiratoire varie pendant le repos et pendant la contraction du muscle. Un muscle tétanisé absorbe relativement moins d'oxygène qu'il ne produit d'acide carbonique. De sorte que le rapport $\frac{CO^2}{O}$ va en se modifiant à mesure que le muscle est plus fortement contracté. En effet, pendant le repos, il y a à peu près autant d'acide carbonique produit que d'oxygène absorbé, tandis que dans le muscle contracté il y a beaucoup plus de CO^2 produit. Ce qui change le plus par le fait de la tétanisation du muscle, c'est la production d'acide carbonique. Elle augmente énormément alors que la consommation d'oxygène n'augmente que peu.

MM. LUDWIG et SCHMIDT ont ainsi démontré qu'il n'y a aucun rapport entre la quantité d'oxygène qui traverse un

muscle et la quantité d'acide carbonique qu'il exhale. Il y a cependant sans doute une certaine relation, mais elle n'est pas aussi étroite qu'on le pensait autrefois.

En somme, les deux fonctions chimiques du muscle, relativement à l'oxygène et à l'acide carbonique, sont à peu près indépendantes l'une de l'autre.

Quoique ces faits soient généralement admis, quelques observateurs les ont révoqués en doute. M. Hermann a pensé que si la contraction d'un muscle paraît déterminer des échanges gazeux plus intenses, c'est qu'il se meut, et qu'en se mouvant il est en rapport par des surfaces nouvelles avec l'atmosphère extérieure. En agitant un muscle avec du mercure dans un volume d'air limité, il a vu les échanges gazeux de ce muscle non contracté tout aussi marqués que pendant la contraction.

MM. Ludwig et Schmidt n'ont pas vu d'une manière constante la contraction augmenter l'échange gazeux du muscle. Ils ont pensé que l'accroissement de CO^2 pendant la contraction est un phénomène de la mort du muscle, et que, sur un muscle, détaché du corps, dont la vie est entretenue par la circulation artificielle, on ne peut plus constater cette exhalation gazeuse. Plus récemment, un élève de M. Ludwig, M. Minot, a cru constater qu'il n'y a pas d'augmentation de CO^2 pendant la contraction. Il a montré que, dans quelques cas, lorsque le sang qui entre dans un muscle contient beaucoup de CO^2, le sang qui sort de ce muscle a perdu une petite quantité de CO^2.

Ainsi cette donnée, adoptée cependant par la plupart des physiologistes, que le muscle en se contractant produit de l'acide carbonique, n'est pas encore admise par tous. Aussi y aurait-il lieu de faire de nouvelles expériences, afin d'entraîner définitivement la conviction. Il faut tenir en grande considération l'opinion de M. Ludwig. Or cet éminent physiologiste semble ne pas admettre la produc-

tion exagérée d'acide carbonique dans le tétanos du muscle. Mais l'idée, vaguement exprimée par lui[1], franchement formulée par MINOT, que l'acide carbonique n'est pas un produit de la combustion du muscle tétanisé, n'est acceptée que par très peu de physiologistes[2].

Méthodes indirectes. — L'étude des phénomènes chimiques de la respiration pulmonaire donne des notions assez précises, et qui complètent, de la manière la plus heureuse, les résultats obtenus par les physiologistes qui ont examiné le sang qui entre dans le muscle et le sang qui en sort.

Déjà LAVOISIER avait vu, dans ses recherches avec SÉGUIN, que l'oxygène absorbé augmente de près du double, à mesure que le travail produit par les muscles est plus considérable[3]. Au repos, la consommation d'oxygène était de 1,210^{cc} par heure : elle a été pendant le travail de 3,200^{cc}.

Tous les auteurs qui ont étudié cette question sont arrivés à des résultats analogues.

Pendant le sommeil, pendant l'hibernation, la quantité d'acide carbonique produit diminue, et souvent de telle sorte que c'est à peine si l'on peut constater des traces d'acide carbonique dans l'air expiré par les animaux hibernants. Les insectes, les mollusques, les crustacés se comportent de même pendant leur hibernation. Toujours leur respiration est d'autant plus active que le travail musculaire est plus énergique. M. LASSAIGNE a trouvé qu'un

1. *Travaux du laboratoire de Leipzig*, t. III, p. 1. Dans ce travail LUDWIG contredit en partie ses premières expériences faites avec SCZELKOW (1861).

2. C'est avec raison, à notre sens, que M. BERT dit : « L'expérience de MATTEUCCI (production d'acide carbonique pendant la contraction musculaire), que tous les physiologistes ont tant de fois répétée, paraît suffisamment décisive. »

3. Toutes ces recherches sur les produits de la respiration et leurs variations par le travail sont bien exposées dans l'ouvrage de M. MILNE EDWARDS, *Leçons sur la Physiologie et l'Anatomie*, etc., t. II, p. 530 *et suiv.*

cheval au repos exhale 172 litres d'acide carbonique par heure, mais qu'après une course cette exhalation est d'environ 365 litres. M. Vierordt a observé sur lui-même une exhalation d'acide carbonique augmentant de 0, 05^{cc} par minute après un exercice prolongé.

Dans toute la série animale, plus les mouvements exécutés sont rapides et énergiques, plus la respiration, au point de vue de l'échange gazeux, est active. Les insectes, comme les abeilles, par exemple, produisent beaucoup plus d'acide carbonique quand ils s'agitent que quand ils sont en repos. D'après les recherches très précises de Newport et de Dutrochet, la quantité de CO^2 exhalée dans une ruche bourdonnante est considérable. Les abeilles exhalent alors 27 fois plus de CO^2 que pendant le repos.

M. Smith a constaté qu'un homme adulte produisait par minute :

Dormant	0.32	de CO^2.
Assis	0,65	—
Marchant	1,15	—
Marchant plus vite	1,65	—

Chez les animaux curarisés, ou rendus immobiles par le chloral, le chloroforme, la morphine, les quantités d'acide carbonique excrété et d'oxygène absorbé diminuent énormément, de 25 p. 100 environ, en moyenne. Cette différence tient évidemment au repos complet et au relâchement de tous les muscles. Il est bon de remarquer que dans ces divers cas l'élimination d'urée ne change que très peu.

Il est inutile de multiplier les citations, car, nous le répétons, tous les physiologistes qui, depuis Lavoisier, ont étudié la respiration, ont constaté les mêmes faits.

De l'échange gazeux dans le tétanos. — Nous savons que les muscles de l'organisme représentent une partie

considérable de cet organisme, soit, en poids, près de la moitié du poids du corps[1]. De même, nous savons aussi qu'à poids égal, les muscles ont une respiration élémentaire plus active que tout autre tissu. Or, si l'on admet que la quantité d'acide carbonique exhalé chaque jour par un homme adulte est de 1000 grammes, on arrivera à cette conclusion, étonnante en apparence, et cependant très certaine, que, sur ces 1000 grammes de CO^2, les muscles en produisent au moins 750 grammes. Il n'y a donc rien de surprenant à ce que l'état d'activité ou de repos de la fibre musculaire exerce une influence prépondérante sur les échanges gazeux de la respiration.

Lorsqu'un animal est empoisonné par la strychnine, est en proie à de violentes convulsions, et tout son appareil musculaire est fortement tétanisé. Cette contraction générale de tous les muscles détermine une production énorme d'acide carbonique et une absorption rapide de tout l'oxygène du sang.

Si l'on examine le sang artériel d'un chien ou d'un lapin tétanisé par la strychnine, on trouvera ce sang violacé, noir, tout à fait analogue au sang veineux. Si alors la respiration artificielle est faite d'après les méthodes classiques, c'est-à-dire avec un rythme d'environ 20 fois par minute, on n'introduira pas dans le sang assez d'oxygène pour suffire à la combustion énorme qui se fait dans tous les muscles convulsés; et le sang artériel restera noir. Aussi verra-t-on le cœur s'arrêter, et l'animal mourir d'asphyxie. Cette asphyxie a une cause particulière, c'est la combustion in-

1. Claude Bernard dit : les 19/20 du poids du corps; mais cette évaluation est manifestement exagérée. M. Bert a trouvé sur un canard de 11 kil. 700 le poids des muscles égal à 5 kil. 480, soit moins de la moitié du poids du corps (*Leçons sur la respiration*, p. 60); mais il faut ajouter à ce chiffre de 5 kil. 480 le poids des muscles à fibres lisses contenus dans la peau, les vaisseaux, les viscères. Cela porte au moins à la moitié du poids du corps la valeur de la masse musculaire totale.

terstitielle exagérée de tous les muscles. Ce qui démontre qu'il en est ainsi, c'est qu'en donnant une dose plus forte de strychnine, de manière à paralyser l'activité de la substance grise nerveuse, on supprime les convulsions, et on voit le sang artériel redevenir rutilant. En donnant à l'animal strychnisé du curare, du chloroforme, de l'alcool, on fait toujours disparaître les convulsions des muscles, et en même temps on rétablit la couleur rutilante normale du sang artériel[1].

L'observation est facile à faire, non seulement en examinant le sang d'une artère ouverte, mais encore en regardant par transparence la coloration d'une artère : par exemple, en observant attentivement, après l'avoir dénudée, les variations de couleur de l'artère carotide d'un lapin. Quelques secondes après une forte convulsion, une ondée de sang noir apparaît dans l'artère, et il faut environ une minute pour que la coloration normale, rutilante, de l'artère reparaisse.

Il est vraisemblable que chez les animaux soumis à des excitations électriques intenses la contraction provoquée dans tous les muscles détermine une accumulation d'acide carbonique dans le sang. Si l'on fait vigoureusement la respiration artificielle pendant les excitations électriques, on empêchera la mort ; comme si la mort dans ce cas résultait principalement d'une insuffisance d'oxygène, ou d'un excès d'acide carbonique.

Il est certain que l'immobilisation du thorax par la contraction violente de tous les muscles joue un certain rôle dans cette asphyxie. Mais cet arrêt mécanique de la respiration n'est pas suffisant pour expliquer la rapidité de la mort. Il faut bien plus longtemps pour qu'un lapin meure asphyxié après la ligature de la trachée que pour qu'il

1. Ch. Richet, *Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, août 1880.

meure asphyxié par suite du tétanos strychnique, ou du tétanos électrique. Les convulsions tétaniques, si simultanément la respiration artificielle n'est pas faite, entraînent la mort (c'est-à-dire l'arrêt du cœur), en une minute à peine, et souvent une demi-minute. Au contraire la ligature de la trachée ne tue qu'au bout de quelques minutes.

En outre on peut remarquer un autre phénomène intéressant et difficile à expliquer. Si l'on prolonge le tétanos électrique, les muscles s'épuisent et ne peuvent presque plus donner de contractions. Par conséquent la production exagérée d'acide carbonique cesse aussi, et la mort par asphyxie devient de plus en plus difficile à provoquer. Un lapin tétanisé depuis plusieurs minutes par des excitations électriques ne peut plus être tué par l'électricité, même si l'on prolonge les excitations. La respiration spontanée, d'abord suspendue, reprend, et malgré l'intensité de l'excitation électrique, l'animal n'a plus que des convulsions modérées et continue à vivre.

Il serait important de faire dans ces diverses expériences des dosages exacts de l'oxygène et de l'acide carbonique du sang. C'est une étude que je n'ai pas pu encore entreprendre. Mais déjà l'examen de la coloration du sang nous fournit des données très précises, surtout pour ce qui concerne l'absence de l'oxygène.

En effet, d'après Claude Bernard, c'est à l'absence d'oxygène et non à la présence d'acide carbonique qu'est due la coloration noire du sang veineux. Si l'on enlève par le vide, ou autrement, l'oxygène du sang artériel, ce sang artériel deviendra noir, quoique la quantité d'acide carbonique qu'il contient n'ait pu que diminuer.

Remarquez aussi que le simple examen du rythme respiratoire et de ses modifications sous l'influence du travail musculaire peut servir à juger la question qui nous occupe. Un individu au repos respire seize à vingt fois par minute;

mais, s'il vient de faire une longue et rapide course, s'il a fortement contracté ses muscles pour exécuter un travail pénible quelconque, sa respiration deviendra très fréquente, et son rythme respiratoire passera de seize à quarante et même cent par minute. Or cette fréquence plus grande du rythme ne peut tenir qu'à une accumulation de CO^2 dans le sang. L'acide carbonique produit va exciter dans le bulbe rachidien les centres nerveux qui commandent la respiration. On ne saurait comprendre autrement la fréquence plus grande du rythme respiratoire après des contractions musculaires violentes. C'est le bulbe qui, en ordonnant des mouvements respiratoires plus ou moins précipités, règle l'exhalation plus ou moins grande de CO^2 et l'absorption plus ou moins grande d'oxygène. Mais c'est automatiquement qu'il agit ainsi, et c'est la teneur du sang en oxygène et en acide carbonique qui détermine son rythme excitateur[1].

Il est à peine besoin d'insister sur l'harmonie admirable de ces fonctions. Le travail musculaire accumule l'acide carbonique dans le sang, et, en même temps, par le jeu de cet appareil régulateur d'une délicatesse extrême, l'acide carbonique est expulsé d'autant plus énergiquement qu'il est accumulé en plus grande quantité dans le sang. Ainsi, malgré les variations énormes incessantes dans l'acide carbonique produit et l'oxygène absorbé, leur proportion dans le sang ne varie que dans d'assez étroites limites.

Ainsi les expériences directes sur l'échange gazeux musculaire, ou les expériences indirectes, dans lesquelles

1. Il faut aussi tenir grand compte de l'élévation de la température consécutive aux contractions musculaires violentes. La respiration est d'autant plus fréquente que la température du corps est plus élevée. Par conséquent le tétanos généralisé accélère la respiration, non-seulement parce qu'il augmente la production d'acide carbonique, mais encore parce qu'il élève la température de l'animal.

on analyse les produits gazeux de la respiration amènent les unes et les autres au même résultat. Un muscle en se contractant absorbe de l'oxygène, et, surtout, dégage de l'acide carbonique.

Tous les physiologistes qui se sont occupés de l'analyse des gaz inspirés et expirés ont vu que l'absorption de O est indépendante de l'excrétion de CO^2. C'est aussi à une même conclusion qu'étaient arrivés les savants qui, à l'exemple de Claude Bernard, analysaient le sang à son entrée dans le muscle et à sa sortie du muscle.

Méthode de Helmholtz. — Venons maintenant à l'étude des fonctions chimiques autres que l'échange gazeux. C'est là, il faut le dire, qu'il y a encore le plus d'incertitude.

D'abord, sur les phénomènes chimiques pendant le repos, on ne sait rien ou presque rien. On a cru trouver dans les muscles paralysés une diminution de la créatine; mais, avec raison, on a contesté l'exactitude de cette assertion. Il paraît que dans les muscles paralysés le glycogène augmente notablement. Après la section de la moelle, les muscles du membre inférieur seraient très riches en glycogène. En réalité, toutes ces observations sont encore bien incertaines.

Les plus précises expériences faites sur les phénomènes chimiques intra-musculaires, autres que l'échange gazeux, sont dues à Helmholtz.

Ce physiologiste éminent prit des muscles, et dosa, d'une part, les substances solubles dans l'alcool, d'autre part les substances solubles dans l'eau; puis il prit des muscles de même poids qu'il plaça dans les mêmes conditions expérimentales, avec cette seule différence qu'ils avaient été excités pendant longtemps par de forts courants électriques, et il pesa alors la quantité de substances solubles dans l'alcool absolu. Il trouva ainsi les chiffres suivants, indiquant en

poids la quantité de substances solubles dans l'alcool pour 100 grammes de muscle :

Muscles contractés . . .	0,752	0,569	0,664	0,652	0,575
Muscles au repos	0,666	0,427	0,481	0,493	0,433

Le rapport est donc, en moyenne, comme 1,33 est 1.

Par conséquent, dans le muscle, par l'effet de la contraction, la totalité des substances extractives solubles dans l'alcool augmente, tandis que la quantité relative des matières albuminoïdes va en diminuant.

Cette diminution des matières albuminoïdes du muscle par l'effet de la contraction a été recherchée par beaucoup d'auteurs; mais ils ne sont pas d'accord. Ranke a cru démontrer que les albuminoïdes sont en moins grande quantité dans le muscle tétanisé, mais Hermann, Nawrocki, Voit, Heidenhain, n'ont pas pu constater une diminution de l'albumine.

Rapports du travail musculaire et de l'excrétion d'urée. — Les méthodes d'analyse des produits excrémentitiels ont été employées avec des succès divers pour juger quelle est la part des matières albuminoïdes dans la combustion du muscle.

On connaît la célèbre théorie de Liebig sur le rôle des aliments. Pour ce chimiste, il y a d'une part des aliments azotés, qu'il appelle *plastiques*, et qui servent à la force des muscles. Puis il y a des aliments (graisses et hydrates de carbone) qu'il appelle *respiratoires*, et qui servent à entretenir la chaleur animale. Il s'ensuivrait, d'après cette théorie, que le travail musculaire consomme des matières azotées sans augmenter la quantité d'acide carbonique exhalé.

Nous avons vu plus haut que la contraction musculaire augmente l'exhalation de l'acide carbonique, ce qui

déjà contredit en partie l'opinion de LIEBIG. L'examen des excrétions azotées, c'est-à-dire de l'urée, pendant le travail et le repos, contredit aussi cette même hypothèse.

VOIT [1], dans une série de travaux persévérants, a d'abord montré que le travail musculaire n'augmente pas le poids de l'urée contenu dans l'urine. Dans une expérience, faite avec PETTENKOFFER, il constata, pendant le repos, une excrétion d'azote égale à 12,26, et, pendant le travail, une excrétion égale à 12,27. La différence est si insignifiante qu'on peut admettre que, pendant le repos et pendant le travail, il y a eu égale excrétion d'azote.

Il est un autre fait qui montre que par le travail du muscle ce ne sont pas les matières albuminoïdes du muscle qui sont consommées. En effet, on sait que la destruction de l'albumine, substance qui contient du soufre et du phosphore, entraîne une augmentation dans le poids des sulfates et des phosphates de l'urine. Or, après un travail musculaire répété, ou après le repos, la teneur de l'urine en phosphates et sulfates ne varie pas notablement, d'après M. VOIT.

		Sulfates	Phosphates
Jeûne	Repos.	1,47	3,15
	Travail.	1,72	2,95
Alimentation	Repos.	2,56	4,19
	Repos.	2,66	—
	Travail.	2,57	4,15
	Travail.	—	4,07

TRAUBE admit les expériences de VOIT, et fit remarquer, avec raison, que les herbivores produisent beaucoup de travail musculaire et excrètent cependant peu d'azote. Mais c'est surtout l'expérience célèbre de FICK et de WISLICENUS qui vint ruiner définitivement la théorie de LIEBIG. Ces

1. Voyez surtout *Ueber die Entwicklung der Lehre von der Quelle der Muskelkraft.* — *Zeitschrift für Biologie*, 1870, t. VI, p. 1, et *Handbuch der Physiologie*, t. VI, première partie, p. 150.

deux observateurs firent l'ascension du Faulhorn, et calculèrent à la fois le travail produit par cette ascension et l'urée excrétée. Le travail mécanique correspondait, pour Fick à 129,096 kilogrammes, et pour Wislicenus à 148,656 kilogrammes. Or ces deux chiffres, pour exprimer tout le travail produit, sont évidemment trop faibles ; car ils supposent que nulle force n'a été perdue, que l'ascension a été faite en droite ligne, sans travail inutile, sans frottements, sans le poids des vêtements, sans aucune perte de chaleur. De plus, on ne tient aucun compte du travail intérieur du corps; par exemple, des mouvements du cœur, de la respiration, des intestins, etc. On peut donc sans crainte tripler les chiffres précédents, et probablement l'on aura un chiffre trop faible encore.

Or la quantité d'urée excrétée (après un repas sans matières azotées et quelques heures après l'ascension) a été de 37,17 pour Fick et de 37 pour Wislicenus. Les recherches thermo-chimiques postérieures (Frankland) ont montré que la quantité de chaleur développée par l'albumine pour former ces 37 grammes d'urée répond en kilogrammètres à 106,256 pour Fick, et 105,825 pour Wislicenus. Par conséquent, les matières azotées ont été absolument insuffisantes à fournir la force nécessaire à l'ascension.

Ces résultats importants furent d'abord acceptés par la plupart des physiologistes, et on regarda comme prouvé, d'une part, que l'urée n'augmente que si le régime azoté augmente; d'autre part, que les matières albuminoïdes ne sont pas la source du travail musculaire.

Cependant quelques savants, et particulièrement des chimistes anglais, ont nié les conclusions de Fick et de Wislicenus.

M. Parkes fit des expériences qui lui semblèrent montrer que, pendant la contraction, il se fait beaucoup d'urée dans l'intimité du tissu musculaire aux dépens des matières

albuminoïdes. Seulement cette urée n'est pas immédiatement éliminée; elle se retrouve les jours suivants. Une partie de l'azote ingéré va se fixer sur le muscle. Il se fixe même d'autant plus d'azote, que le travail du muscle est plus énergique. En d'autres termes, dit M. Parkes [1], l'action du muscle ne saurait être liée à la destruction de sa substance, mais se rattache à la production de celle-ci. Le muscle en action s'accroît : le muscle au repos diminue. Cette opinion de M. Parkes ne laisse pas que d'être fort obscure, et les preuves qu'il allègue à l'appui de son hypothèse ne sont rien moins que satisfaisantes,

M. Ritter [2], en expérimentant sur lui-même, a vu que le poids de l'azote excrété était de 17gr,89 pendant le repos, et de 20 grammes pendant la marche. C'est une différence minime, et qui ne suffit sans doute pas à expliquer la force musculaire développée. Plus récemment, M. Pavy [3] a vu, en étudiant l'excrétion de l'azote chez un marcheur qui faisait 176 kilomètres en vingt-quatre heures, que l'élimination un peu plus forte d'urée ne pouvait suffire à justifier le travail mécanique effectué. M. North [4] a confirmé l'expérience de Fick et Wislicenus. D'après lui, l'exercice augmente légèrement l'excrétion de l'urée, mais trop peu pour justifier de l'accroissement du travail musculaire. La quantité d'urée éliminée dépend de la réserve de matières azotées accumulées dans l'organisme. Si l'on augmente le travail, et si l'on diminue l'ingestion de matières azotées, l'excrétion d'azote va aussi en diminuant, mais beaucoup moins vite que l'ingestion d'azote.

1. *Sur l'élimination de l'azote pendant le repos et l'activité musculaire* (*Annales des sciences natur.*, 1868, p. 277). Voit a critiqué sévèrement les expériences de M. Parkes et les conclusions que Liebig en a cru pouvoir tirer. (*Loc. cit.*)

2. *Thèse de doctorat ès sciences*, Paris, 1872.

3. Analysé dans la *Revue des sciences médicales*, t. XI, p. 49.

4. *Journal of Physiology*, t. I, p. 171.

A la vérité tous les observateurs ne sont pas en parfait accord sur ce point. M. HAMMOND[1] a cru que pendant le repos l'urée excrétée était de 25gr.8 ; pendant un travail modéré, de 36gr.1 ; pendant un travail considérable, de 45.7. Il a noté aussi une diminution dans l'acide urique excrété qui est tombé de 1.3 (repos) à 0,74 (travail modéré) et à 0.43 (travail considérable). Cette très légère diminution ne suffit pas évidemment pour rendre compte de l'augmentation considérable dans l'urée produite. Et puis, les expériences de M. HAMMOND sont-elles bien exactes? Ou plutôt sont-elles bien interprétées? Tant d'auteurs ont cherché vainement à constater une augmentation d'urée après un travail musculaire plus considérable, qu'il y a lieu de faire beaucoup de réserves, quand un auteur donne des chiffres aussi différents des chiffres ordinaires que ceux qu'indique M. HAMMOND. Je n'en dirai pas autant de l'opinion plus vraisemblable de M. FLINT. M. FLINT[2] a observé qu'après un exercice musculaire prolongé, la quantité absolue d'azote éliminé augmente, et que cette quantité est supérieure à celle qui est ingérée avec les aliments. Ce surplus doit donc nécessairement provenir de la combustion d'une portion des tissus mêmes de l'individu.

M. PLAYFAIR[3] a montré que des chiens exclusivement nourris pendant des mois entiers avec de la chair complètement privée de graisse jouissent de toute leur puissance musculaire : par conséquent les matières albuminoïdes jouent un certain rôle dans la production de la force musculaire.

On peut admettre cependant, comme cela est démontré

1. Cité par MILNE EDWARDS, *Leçons sur la physiologie et l'anatomie*, etc., t. VIII, p. 164.

2. *Revue des sc. médic.*, t. XI, p. 48.

3. Cité par M. BÉCLARD, *Traité élémentaire de physiologie humaine*, 6e édition, p. 475.

par beaucoup d'expériences, que les albumines se transforment dans l'organisme en graisses ou en sucres. Par conséquent l'expérience de M. Playfair n'est pas bien concluante.

Il ne faut cependant pas refuser toute valeur aux expériences de M. Hammond et de M. Flint. Elles prouvent qu'avec le travail musculaire l'excrétion d'urée augmente quelque peu. Certaines expériences faites récemment sur les grands mammifères (sur des chevaux) rendent le fait vraisemblable. Ainsi, d'après plusieurs vétérinaires allemands [1], la quantité d'urée éliminée par l'urine en 24 heures a été pour des chevaux :

Après un travail de 500kgm	98.3
— de 500	98.8
— de 1000	109.3
— de 1000	110.2
— de 1500	116.0

Toutefois cette augmentation est minime, dépendant peut-être de l'élimination d'eau plus abondante, peut-être aussi d'autres conditions inconnues. En tout cas, elle n'est pas suffisante pour expliquer le développement de la force musculaire [2].

Il faudrait peut-être aussi établir une différence entre le travail qui fatigue le muscle, et le travail qui ne le fatigue pas. D'après M. Hermann, et quelques auteurs, tant que le travail n'épuise pas le muscle, il n'y a pas une production d'urée plus abondante. Mais, si la fibre musculaire est épuisée par un travail trop énergique, alors, comme si elle se détruisait elle-même, il y a destruction d'une matière

1. Cités par Voit, *loc. cit.*, p. 197.

2. M. Voit, *Handbuch der Physiologie*, t. VI, Ire partie, p. 188, donne l'indication bibliographique des travaux, antérieurs à ses recherches, et où l'on avait cru trouver une augmentation d'urée par le travail musculaire.

albuminoïde, et l'urée est excrétée en plus grande abondance. C'est dans ce sens seulement qu'il faut admettre les expériences de M. FLINT relatées plus haut.

Le tableau suivant, emprunté à PETTENKOFFER et VOIT, montre avec une grande netteté le rôle relatif des diverses substances de l'économie dans le travail musculaire :

	Jeûne.		Alimentation moyenne.		Alimentation azotée.	Alimentation non azotée.
	Repos.	Travail.	Repos.	Travail.	Repos.	Repos.
CO^2 (expiré) . . .	695,0	1187,0	930,0	1134,0	1083,0	839,0
O absorbé	743,0	1072,0	867,0	1006,0	850,0	808,0
Urée excrétée . .	26,3	25,0	37,2	37,3	55,8	27,7

Je citerai aussi, relativement à l'excrétion d'urée, une série d'autres expériences dues aux mêmes auteurs, et faites sur l'homme.

		Urée excrétée en 24 heures.
A jeûn.	Repos.	26,8
	Repos.	26,3
	Travail.	25,0
Alimentation moyenne.	Repos.	37,2
	Repos.	35,4
	Repos.	37,2
	Travail.	36,3
	Travail.	37,3

Il me semble que ces chiffres sont tout à fait concluants. Ce qui augmente l'excrétion de l'urée, c'est l'alimentation azotée : ce qui augmente l'exhalation de CO^2, c'est le travail des muscles. Les herbivores consomment peu de matières azotées, et cependant ils fournissent un travail considérable. Beaucoup d'individus, les paysans français, italiens et espagnols, ne consomment que peu de viande et de

matières albuminoïdes. Certaines races humaines, comme les nègres, la plupart des Indiens, etc., ont une nourriture qui contient peu d'azote, et cependant fournissent une assez grande somme de travail musculaire. Les insectes, lorsqu'ils sont à l'état de larve, c'est-à-dire quand ils sont immobiles, et que les fonctions de nutrition et de développement sont presque les seules qu'ils accomplissent, se nourrissent de matières albumineuses. Plus tard, quand ils sont adultes, et qu'ils se livrent à des travaux musculaires très énergiques, ils consomment du sucre et des hydrates de carbone (VERLOREN)[1].

Effets chimiques du travail musculaire. — Les méthodes directes ne donnent pas de résultats aussi positifs que les méthodes indirectes, au moins pour l'urée. On a cru constater que la section du nerf sciatique, sur le chien, diminue la proportion d'urée contenue dans ses muscles (PICARD). Inversement, on sait que les muscles des cholériques, contractés par des crampes convulsives, contiennent des proportions assez notables d'urée.

Pour ce qui concerne la créatine, il y a incertitude complète. Il me semble plus vraisemblable que la créatine n'augmente pas, ou augmente très peu, par l'effet de la contraction[2].

Quant aux substances non azotées, l'étude de leurs métamorphoses dans le muscle qui travaille est encore extrêmement obscure.

D'après RANKE, le poids des matières grasses diminue

1. Cité par GAVARRET, article CHALEUR, du *Dictionnaire encyclopédique*, p. 86.
2. Voyez dans le *Traité de physiologie* de M. BEAUNIS, 2e édition, p. 447, les chiffres trouvés par NAWROCKI, SCZELKOW et d'autres auteurs. Je n'insiste pas sur ces expériences, qui, par suite de l'incertitude des méthodes d'analyse, et de la quantité très faible de substance à doser, sont fort peu concluantes.

quand le muscle se contracte : résultat qui a été contredit par Hermann.

D'après Nasse et Weiss, le glycogène diminue à la suite de contractions répétées. Ce dernier fait paraît être bien démontré. Le curare, qui fait disparaître la tonicité, augmente la teneur des muscles en glycogène. La section des nerfs qui se rendent à un membre a le même effet.

A vrai dire, il est assez difficile de doser le glycogène. Cette substance fermentescible disparaît en effet avec une telle rapidité quelques instants après la mort, qu'il est bon de se prémunir contre toute altération cadavérique par une injection de phénol dans le système circulatoire, faite tout de suite après la mort. On peut ainsi éviter toute fermentation du glycogène [1].

La formation d'acide lactique, observée d'abord par Berzélius, puis par Lehmann, et enfin avec plus de précision par Du Bois-Reymond, était considérée, jusqu'à ces derniers temps, comme un des phénomènes chimiques les plus caractéristiques du tétanos musculaire.

On ne peut constater la présence de l'acide lactique que si le muscle n'est pas parcouru par le sang. Dans ce cas, en effet, le sang alcalin neutralise l'acide, et l'entraîne, à l'état de lactate, au fur et à mesure de sa production.

La production d'acide lactique est d'autant plus abondante que le muscle a été plus longtemps et plus fortement excité. Elle ne dépasse pas un certain maximum, variable selon tel ou tel muscle (Ranke). Elle augmente avec la température; mais, si l'on porte un muscle à 100°, tout se passe comme si par cette température on détruisait le ferment qui produit l'acide lactique, et on ne peut plus

1. Demant, *Zeitschrift für physiologische Chemie*, t. IV, p. 170. — Voyez aussi dans les *Archiv für gesammte Physiologie*, t. XXIV, fasc. 1 et 2, une série de travaux dus à divers auteurs, élèves de M. Kulz, et à M. Kulz, sur le glycogène des tissus.

alors constater l'acidification du muscle (HERMANN). Les muscles tendus par des poids deviennent plus acides que les muscles relâchés.

Il semble cependant nécessaire d'abandonner presque complètement la théorie de la formation d'acide lactique dans la fibre musculaire par la contraction. En effet, les expériences de M. ASTACHEWSKY[1], confirmées par celles de M. WARREN, ont montré que la contraction du muscle ne produit que très peu d'acide lactique.

M. ASTACHEWSKY a d'abord montré que l'acide lactique n'est jamais libre, que, lorsqu'il existe dans le tissu musculaire, il y est toujours à l'état de lactate. Par conséquent, si le muscle tétanisé est acide, ce n'est pas à l'acide lactique qu'il doit son acidité, mais plutôt au phosphate acide de soude, comme l'avaient anciennement admis LIEBIG, VALENCIENNES et FRÉMY. Cependant, comme la quantité de phosphate acide de soude est moindre dans le muscle tétanisé que dans le muscle reposé, il paraît vraisemblable à M. ASTACHEWSKY que l'acidité du muscle est toujours due à l'acide carbonique. Il admet qu'elle est même moins considérable sur un muscle tétanisé que sur un muscle reposé.

M. ASTACHEWSKY a prouvé aussi que la tétanisation du muscle, loin d'augmenter, diminue l'acide lactique musculaire. Voici les chiffres qu'il donne à cet effet :

	Lactate de zinc pour 100 gr. de muscle.		
Muscle en repos.	0.275	0.244	0.211
Muscle tétanisé.	0.186	0.066	0.106

M. WARREN[2] est arrivé à un résultat presque identique. Si l'on traite un muscle finement broyé par un peu d'acide sulfurique dilué et de l'éther, en titrant l'acidité de l'éther,

1. *Archives de Pflüger,* t. XXIV, p. 391.
2. *Zeitschrift für physiol. Chemie,* t. IIV, p. 397.

et en rapportant cette acidité à l'acide lactique, on peut apprécier, avec une exactitude relative, la quantité d'acide lactique formé dans le muscle. Si alors, sur des lapins et des grenouilles, on coupe d'un côté le sciatique, pendant que, de l'autre côté, on excite le muscle du membre inférieur par des courants électriques tétanisants, il sera facile de savoir quel est de ces deux membres celui où une plus grande quantité d'acide lactique a été formée. Plusieurs expériences, variées de différentes manières, ont montré qu'il se forme moins d'acide dans la patte tétanisée que dans la patte paralysée. M. Warren a essayé de donner l'explication de cette anomalie. Mais son explication est encore bien hypothétique ; aussi nous contenterons-nous de mentionner le fait qu'il a constaté, en abandonnant son hypothèse.

Tels sont donc, pour les actions chimiques autres que l'échange gazeux, les deux phénomènes principaux. C'est la disparition du glycogène et la formation d'acide lactique (nous admettrons jusqu'à nouvel ordre ces deux opinions qui sont très contestées aujourd'hui). On peut regarder comme très vraisemblable que la disparition du glycogène est liée à la formation d'acide lactique et d'acide carbonique. On aurait alors cette équation chimique, encore bien hypothétique :

$$C^6H^{10}O^5 + 6\,O = C^3H^6O^3 + 3\,CO^2 + 2\,H^2O.$$

Il est probable cependant que cette équation n'est pas totale, et qu'une partie du glycogène qui disparaît est remplacée par une glycose. Quelques analyses ont semblé montrer que la glycose ne représente que 30 pour 100 du glycogène primitif.

Les animaux inanitiés n'ont presque plus de glycogène dans leurs muscles, et cependant leurs muscles se con-

tractent. Cela rend difficile à admettre la théorie que la source de la force musculaire est le glycogène des muscles. D'ailleurs les animaux nourris avec de l'albumine ont des muscles très riches en glycogène. Mais leur force musculaire n'est pas beaucoup accrue.

Même si l'on admet que l'acide carbonique du muscle est produit par le dédoublement du glycogène en acide lactique et en acide carbonique, il sera difficile d'expliquer, par cette seule réaction, la force du muscle et le travail développé dans le muscle. En effet, par les méthodes analytiques les plus exactes, — la méthode de Brücke, — on n'a guère pu trouver plus de 1 gramme pour 100 de glycogène dans le tissu musculaire.

En tout cas, — et c'est un point sur lequel j'appelle toute votre attention, — on ne doit pas regarder la combustion du muscle comme une simple oxydation : les phénomènes sont assurément beaucoup plus compliqués. Il est probable que le muscle a de l'affinité pour l'oxygène ; mais la nouvelle combinaison qu'il forme alors avec l'oxygène est une combinaison encore très complexe, plus complexe sans doute que l'acide lactique, l'acide carbonique et l'eau. Gscheidlen a démontré que le muscle, au contact des nitrates, les transforme en nitrites, et qu'il décolore l'indigo à la manière des substances avides d'oxygène. C'est à peu près ainsi que se comporte le sang asphyxique, lequel absorbe l'oxygène, sans qu'on puisse ensuite retrouver ce gaz en mettant le sang dans le vide barométrique, sous la pompe à mercure.

Ajoutons que la quantité d'acide urique éliminé diminue par le travail du muscle ; que le muscle qui a travaillé contient plus d'eau que le muscle au repos.

L'analogie entre la contraction musculaire et la rigidité cadavérique autorise, jusqu'à un certain point, l'hypothèse d'Hermann, à savoir : qu'une substance albuminoïde, pen-

dant la contraction, se dissocie, et que c'est ce produit de dissociation (peut-être le glycogène) qui donne de l'acide carbonique. L'autre produit, se combinant à l'oxygène, pourrait fournir de nouveau la substance active du muscle.

On expliquerait ainsi les propriétés réparatrices d'un courant de sang oxygéné, lequel aurait une double influence. D'une part, par son oxygène, il reformerait la substance albuminoïde du muscle; d'autre part, par sa circulation, il enlèverait les produits de dénutrition, comme l'acide lactique et l'acide carbonique.

On a essayé de connaître la nature de la dénutrition musculaire pendant la contraction en examinant dans quelles conditions le muscle fatigué se répare. D'après M. Brown-Séquard, le sang oxygéné qui traverse un muscle séparé du corps depuis quelque temps, et épuisé, lui rend l'irritabilité. D'après Kronecker, des solutions de chlorure de sodium ont le même effet, surtout si l'on y ajoute du permanganate de potassium, sel qui cède facilement son oxygène. En somme, d'une manière générale, il faut, pour réparer un muscle fatigué, soit lui donner de l'oxygène, soit lui enlever les produits de dénutrition.

N'oublions pas que les changements chimiques qui se passent dans un muscle ne suffisent pas pour expliquer les phénomènes de fatigue ou de réparation, car un muscle épuisé par des contractions répétées, même s'il ne reçoit aucun liquide réparateur, au bout d'un certain temps de repos, se répare, par le seul fait de la cessation des excitations. Ainsi, dans l'état actuel de la science, il vaut mieux reconnaître que nos données sont très insuffisantes, et qu'on ne sait presque rien, malgré les efforts considérables qui ont été faits, sur les phénomènes intimes de la contraction musculaire.

Ce qui ressort le plus nettement de tous ces faits, c'est qu'il y a dans le muscle une substance, ou plusieurs substan-

ces chimiques, qui, au moment de la contraction, se décomposent et donnent comme produit final de l'acide carbonique. Les expériences faites sur les muscles striés ordinaires ne donnent que des résultats assez contradictoires; mais on a fait des recherches plus précises sur la nutrition du cœur par différentes substances chimiques, et sur le rôle de ces substances dans la contraction.

Phénomènes chimiques de la contraction cardiaque. — M. Ludwig, et ses élèves, MM. Bowditch, Kronecker, etc., ont montré que l'on peut faire vivre très longtemps un cœur de grenouille traversé par une solution de chlorure de sodium à 6 grammes par litre. Le cœur, quoique vivant, cesse de battre. Mais si l'on remplace alors le chlorure de sodium par certaines substances, on verra reprendre les battements du cœur. C'est donc précisément la détermination de ces substances qui a de l'intérêt au point de vue de la physiologie générale des muscles.

Il ne faut pas d'ailleurs se dissimuler la difficulté des conclusions légitimes qu'on peut déduire de ces expériences. En effet, d'une part, on ne sait pas trop si l'on agit sur le muscle lui-même ou sur les ganglions cardiaques excitateurs des contractions rythmiques. D'autre part, il faut tenir compte, non seulement de l'apport d'une substance utile à la contraction, mais encore de l'enlèvement d'une substance funeste. Un liquide quelconque qu'on fait circuler artificiellement dans le cœur de grenouille séparé du corps, agit, non parce qu'il est favorable ou funeste à la contraction du cœur, mais parce qu'il enlève au fur et à mesure de leur production les substances toxiques qui résultent du travail musculaire.

M. Merunowicz [1] a bien montré qu'une solution de chlo-

1. *Trav. du lab. de Leipzig,* 1875, t. X, p. 132.

rure de sodium qui a longtemps séjourné dans le cœur est devenue funeste à la vitalité de ce muscle, comme si elle contenait des substances *de déchet*, produits plus ou moins toxiques qui résultent de la combustion interstitielle. Car le chlorure de sodium, quoiqu'il fasse cesser la contraction rythmique du cœur, ne détruit pas sa vitalité.

Il est une substance qui, mélangée en petite quantité au liquide circulant dans le cœur, détermine la reprise des battements de cet organe ; c'est le carbonate de soude. Mais il est nécessaire que la solution de carbonate sodique soit renouvelée ; sinon le cœur cesse de battre. Tout se passe comme si, en circulant dans le cœur, la soude était peu à peu neutralisée, devenant par conséquent inactive.

M. Stiénon[1], M. Gaule[2], M. Kronecker[3] ont repris l'étude de cette question intéressante et l'ont beaucoup développée.

D'après M. Stiénon, toutes les fois qu'on fait circuler dans le cœur un liquide acide ou même neutre, le cœur s'arrête. Le sérum neutralisé arrête le cœur ; mais, si l'on vient à y ajouter une petite quantité de soude, aussitôt les battements du cœur reprennent. La quantité de soude suffisante et nécessaire est minime. Elle serait, d'après M. Gaule, de 1 gramme de NaOH pour 20 litres d'eau. Plus concentrée, la solution sodique épuise rapidement le cœur.

C'est probablement à la soude qu'elles contiennent que les cendres du sérum, dissoutes dans l'eau, et circulant dans le cœur, doivent leur activité.

On est donc amené à ce premier résultat, assez important, que la contraction de la fibre musculaire ne se fait bien que dans un milieu alcalin, qu'elle dégage de l'acide car-

1. *Archiv für Physiologie*, 1878, p. 268. — Voy. *Rev. des Sc. médicales*, t. XIII, p. 22.

2. *Archiv für Physiologie*, 1878, p. 291.

3. *Archiv für Physiologie*, 1878, p. 32.

bonique, et que cet acide carbonique se fixant sur l'alcali tend à diminuer de plus en plus l'alcalinité normale de la fibre.

Ce n'est pas tout cependant. En effet, si l'on compare l'activité du sérum à celle d'un liquide contenant du chlorure de sodium et du carbonate de soude, on trouve que le sérum est bien plus actif. Il y a donc une autre substance qui, en circulant dans le cœur, excite la contractilité de ce muscle. D'après M. Stiénon, ce serait une matière albuminoïde distincte de la substance fibrinoplastique. Quand un liquide albumineux, chargé de chlorure de sodium, et faiblement alcalin, circule continuellement dans le cœur, le cœur continue à battre.

M. Gaule a fait une observation intéressante. Si l'on compare l'activité du cœur de deux grenouilles dont l'une a été refroidie depuis longtemps, et dont l'autre a été chauffée, ou du moins placée à une température d'environ 20°, on constate que le cœur de la grenouille refroidie bat moins longtemps et moins fort que le cœur de la grenouille chaude. Cette différence tient peut-être à ce que dans le cœur des grenouilles chaudes il y a une substance qui fait défaut dans le cœur des grenouilles froides.

L'expérience directe confirme cette hypothèse. Si l'on fait l'extrait aqueux du cœur d'une grenouille froide, et si l'on ajoute cet extrait à l'eau salée qui circule dans un cœur de grenouille, le cœur ne battra pas beaucoup mieux, tandis que, si l'on fait l'extrait aqueux du cœur d'une grenouille chaude, et si l'on ajoute cet extrait à l'eau salée, presque aussitôt le cœur de la grenouille battra avec beaucoup de force.

Cette substance contenue ainsi dans le cœur des grenouilles chaudes n'est ni le glycogène, ni la dextrine. C'est probablement, d'après M. Gaule, une peptone, et, de fait, si l'on fait circuler dans un cœur de grenouille une solution

salée et légèrement alcaline, d'abord le cœur continue à battre, puis peu à peu il s'épuise, et ses battements prennent fin, comme s'il avait épuisé la réserve d'une certaine substance qu'il contenait. Or, si l'on introduit alors une petite quantité de peptone dans la solution qui circule à travers ses cavités, aussitôt le cœur reprend ses battements, et il peut se contracter de nouveau.

Il y a donc des substances favorables à la contractilité : c'est d'une part la soude en solution diluée, d'autre part une albumine soluble, probablement analogue à la peptone, si ce n'est la peptone elle-même, qui est contenue en petite quantité dans le muscle.

Il faut aussi tenir grand compte de l'oxygène, qui joue un rôle considérable, quoique fort obscur encore quant à son mécanisme intime, dans la contraction du muscle. Une solution de sérum devenue inactive, après une circulation prolongée à travers un muscle, redevient active quand on l'a agitée à l'air de manière à lui faire dissoudre un peu d'oxygène. Une solution très faible de permanganate de potasse, sel qui cède facilement son oxygène, rend la contractilité à un muscle épuisé, d'après M. Kronecker.

Quant aux substances défavorables à la contraction du muscle, substances qui produisent la fatigue ou l'épuisement (*ermüdende Stoffe*), ce sont les acides, l'acide carbonique et l'acide lactique en particulier ou même les sels de certains acides, comme les carbonates ou les lactates.

Il va sans dire que les substances caustiques, gazeuses ou autres, abolissent rapidement l'irritabilité[1].

Je voudrais en terminant vous faire comprendre, dans son ensemble, la nature du travail chimique qui s'effectue dans les muscles en contraction.

1. Klug. — *Einfluss gasartiger Körper auf die Function des Froschherzens*, (*Archiv für Physiologie*, 1879, p. 435).

Tout d'abord le sang ne joue qu'un rôle accessoire. Il apporte de l'oxygène (peut-être aussi d'autres substances), il entraîne de l'acide carbonique (et aussi de l'acide lactique et d'autres produits de dénutrition) ; mais le muscle, même privé de sang, est doué de force contractile, et la contraction d'un muscle anémié produit toutes les métamorphoses chimiques qui caractérisent la contraction d'un muscle où le sang circule. Laissons donc le sang de côté : il sert à la nutrition, à la réparation, mais son rôle dans une contraction n'est qu'indirect.

Dans l'intimité de la fibre musculaire, au moment de la contraction, une certaine quantité d'acide carbonique est dégagée, une certaine quantité d'oxygène est consommée. Ces deux actions chimiques, indépendantes l'une de l'autre, produisent de la chaleur et du mouvement, et d'autant plus de chaleur que le mouvement a été plus faible. Mais ce ne peuvent être les matières azotées qui sont consumées, car l'élimination de l'azote n'augmente pas par le travail : ce sont donc forcément les hydrates de carbone. Le glycogène brûle, la glycose brûle, la graisse brûle, et cette combustion produit du mouvement et de la chaleur. Quant aux substances azotées, elles sont ou non altérées ou régénérées tout entières. Tout se passe comme si le muscle contracté était une machine dont les parois et les constructions solides seraient en matière azotée, et le combustible en hydrates de carbone.

Évidemment il ne s'agit pas là d'une combustion dans le sens ordinaire du mot : c'est plutôt un dédoublement qui fournit de l'acide carbonique, en même temps qu'il y a fixation d'oxygène.

Pour le rôle des substances azotées dans la contraction, on peut admettre deux hypothèses, soit que les substances azotées existent là comme simple substratum, restant immobiles dans leur constitution, et ne s'oxydant ni ne s'hydra-

tant après chaque secousse musculaire, soit que la matière albuminoïde, essentielle au muscle, se dédouble et donne de la myosine et du sucre :

$$\text{Alb. du muscle} = \text{Myosine} + C^6H^{10}O^5.$$

Cette myosine, comme l'a supposé M. Hermann, se régénérerait par l'action de l'oxygène :

$$\text{Myosine} + O = \text{Alb. du muscle}.$$

Mais tous ces faits sont hypothétiques ; même l'oxydation du glycogène en acide lactique, acide carbonique et eau, n'est pas encore un fait définitivement démontré.

Peut-être aussi l'albumine du muscle (inogène de Hermann) se dédouble-t-elle directement en myosine, CO^2 et acide lactique.

Nous aurons l'occasion de reprendre ces diverses théories, quand, dans la prochaine leçon, nous traiterons de la rigidité cadavérique. Quoi qu'il en soit, ce qu'il faut retenir, — car c'est un fait certain, et à peu près le seul fait certain parmi tant d'hypothèses, — c'est que par le travail musculaire on augmente l'absorption d'O, et plus encore l'élimination de CO^2, mais que l'excrétion d'urée ne s'accroît qu'à peine.

NEUVIÈME LEÇON

DE LA RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE

Historique. — Généralité du phénomène. — Début et durée de la rigidité. — Influence de la température. — Influence du sang. — Influence de la fatigue. — Influence de diverses conditions physiologiques. — Causes de la rigidité. — Applications à la médecine légale.

Historique. — On appelle rigidité cadavérique (*mortis rigor*) cet état de dureté, de rétraction et de roideur, dans lequel se trouvent les membres d'un animal quelque temps après sa mort.

Les anciens auteurs connaissaient déjà la rigidité ; mais le premier qui ait traité la question d'une manière scientifique est Louis[1], de l'Académie royale de chirurgie. « Des recherches faites avec toute l'exactitude dont j'ai été capable, et que j'ai suivies pendant plusieurs années sans interruption, m'ont fait voir, sur plus de cinq cents sujets, qu'à l'instant de la mort, c'est-à-dire au moment de la cessation absolue des mouvements qui animent la machine du corps humain, les articulations commencent à devenir roides, même avant la diminution de la chaleur naturelle. Il résulte de cette remarque que la flexibilité des membres est un des principaux signes par lesquels on peut juger qu'une personne n'est pas morte, quoiqu'elle ne donne,

1. *Lettres sur la certitude des signes de la mort, où l'on rassure les citoyens de la crainte d'être enterrés vivants.* In-12, Paris, 1752.

d'ailleurs, aucun signe de vie[1]. » Un peu plus loin, il dit que, si l'on tarde à mettre les mains d'un mort dans la position qu'on veut leur faire prendre définitivement, on éprouve beaucoup de peine par suite de la roideur cadavérique. Il établit aussi des distinctions (peut-être insuffisantes) entre la convulsion des muscles vivants et l'inflexibilité des muscles morts.

Nysten [2] étudia avec soin le même phénomène, et il s'assura, par une expérience très simple, que la roideur cadavérique est due uniquement aux muscles. Voici comment il procéda : il sectionna les ligaments, les aponévroses et la peau, et vit que malgré cela la raideur de l'articulation persistait. Au contraire, elle cessait dès qu'on avait incisé ou sectionné les attaches musculaires. D'ailleurs on trouvera dans le remarquable livre de Nysten d'autres observations fort importantes.

Après Nysten, le principal travail qui ait paru sur la question est celui de Sommer[3]. Malheureusement il est peu connu en France, et on ne le trouve pas dans toutes nos bibliothèques publiques.

D'autres auteurs, plus récemment, ont repris la question, et l'ont étudiée dans tous ses détails. Il faut noter surtout les travaux de M. Brown-Séquard[4]. Les recherches de Kühne (1859), sur la composition chimique de la substance musculaire, ont servi à connaître beaucoup de faits propres à la roideur des cadavres. Citons aussi une excellente thèse inaugurale de M. Niderkorn[5] (1872), et

1. *Loc. cit.*, p. 133.

2. *Recherches de physiologie et de chimie pathologique.* Paris, 1811, p. 384.

3. *Dissertatio de signis mortem hominis absolutam ante putredinis accessum indicantibus.* Havniæ, 1833. Cité par Niderkorn, p. 23, et Hermann, *Handbuch der Physiologie*, t. I, p. 140.

4. *Journal de la physiologie*, t. I et t. III, *passim.*

5. *Contribution à l'étude de quelques-uns des phénomènes de la rigidité cadavérique chez l'homme.*

une autre thèse fort intéressante de M. Rondeau [1] (1880).

Vous trouverez dans ces divers ouvrages et dans les traités classiques des indications suffisantes pour bien connaître cette importante question.

Généralité du phénomène. — Tout d'abord, nous dirons que jamais la rigidité cadavérique ne fait défaut. Louis, qui a étudié cinq cents cadavres; M. Niderkorn, qui en a étudié plus de cinq cents, ne l'ont jamais vu manquer. Il ne faut donc pas ajouter foi à l'opinion de Haller [2] qui, sur son propre enfant, n'a pas vu survenir de raideur après la mort. Bichat [3] dit que la roideur manque dans la mort par l'asphyxie; mais son opinion ne paraît pas aussi assurée qu'on le suppose en général. M. Brown-Séquard [4] critique l'opinion de John Hunter, que la rigidité cadavérique ne se produit pas après la mort par la foudre. Dans ce cas particulier, elle est si passagère qu'elle a probablement passé inaperçue. Chez le fœtus, il n'est pas encore bien prouvé qu'il y ait de la roideur après la mort; cependant le fait paraît probable. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

De même que la rigidité est un phénomène constant après tous les genres de mort, de même on l'observe chez tous les animaux, chez les invertébrés comme chez les vertébrés. Chaque fois qu'on a signalé une exception à cette loi, on a bientôt reconnu que cette exception n'existait pas, et que l'observateur qui l'avait indiquée avait été induit en erreur.

Quoique la rigidité soit due presque exclusivement aux muscles, ainsi que l'a bien démontré Nysten, cependant

1. *Étude expérimentale sur la rigidité cadavérique au point de vue médico-légal.*

2. *Elementa physiologiæ*, t. VIII, p. 124.

3. *Recherches sur la vie et la mort*, 2e édit. Paris, 1802, p. 283.

4. *Journal de la physiologie*, t. IV, p. 266 et suiv.

d'autres tissus que les muscles présentent des phénomènes analogues [1]. Ainsi le cerveau, par exemple, les tendons et les aponévroses, le foie, les glandes, les reins, présentent, quelque temps après la mort, une sorte de rigidité analogue à celle des muscles, quoique beaucoup moins accentuée. La cause en est probablement la même; et on peut admettre que cette rigidité des divers tissus est due à la coagulation des matières albuminoïdes qui entrent dans leur constitution.

Il est très facile de distinguer la rigidité de la congélation. Un muscle rigide a encore un certain degré de souplesse, tandis qu'un muscle congelé est dur comme du métal, et résonne quand on le frappe. Quand on le presse, on entend un bruit analogue au crépitement de l'étain. De plus un muscle congelé, mis dans de l'eau tiède, se ramollit, tandis qu'un muscle rigide reste rigide. C'est donc une distinction très simple, et les gens les moins expérimentés ne peuvent guère s'y tromper.

M. Niderkorn, pour apprécier le degré de rigidité d'un cadavre, le désigne par des numéros 1, 2, 3 : le numéro 1 signifiant un commencement de rigidité, le numéro 3, une rigidité complète. Ces mesures approximatives peuvent être d'une certaine utilité pour l'appréciation du degré de la roideur cadavérique. Nous ne pouvons que recommander l'emploi de cette notation à ceux qui voudraient faire des études sur ce sujet.

Début et durée de la rigidité. — Le moment où commence la rigidité est très variable. Ainsi, dans certaines conditions exceptionnelles, elle débute tout de suite après la mort; dans d'autres cas, au contraire, elle ne commence que très tard. Les deux termes extrêmes de la

1. Article Rigidité du *Dictionnaire* de Nysten (Éd. Littré et Robin).

série se trouvent chez les animaux à sang froid. Chez les poissons, la rigidité cadavérique est presque instantanée; et il n'est pas vraisemblable, comme le suppose M. Nasse[1], que cette rigidité rapide est due aux mouvements agoniques de l'animal. J'ai vu les petits poissons de mer (*Julis*, *Labrus*, etc.) devenir rigides immédiatement après la mort. J'ai vu aussi les sardines, prises dans le filet et asphyxiées aussitôt, devenir presque en même temps rigides.

Il faut opposer aux poissons, chez qui la mort du tissu musculaire est en général si rapide, les batraciens et les reptiles, dont les tissus restent longtemps vivants. Sur une grenouille, la rigidité ne survient, si l'on prend les précautions convenables, que huit ou dix jours après la mort. Ainsi c'est chez les animaux à sang froid qu'on trouve le maximum et le minimum de durée de l'irritabilité.

On doit se faire de la rigidité cadavérique l'idée d'un processus fatal, survenant plus ou moins vite, et durant plus ou moins de temps, mais soumis aux mêmes lois que l'irritabilité musculaire.

Un muscle séparé du corps et privé de sang augmente d'abord d'excitabilité; puis celle-ci diminue pour disparaître tout à fait. Elle est alors remplacée par la rigidité cadavérique, qui est, à son tour, remplacée par la putréfaction. Excitabilité croissante, décroissante, roideur cadavérique, putréfaction, telles sont les diverses étapes par lesquelles doit passer tout muscle soustrait à l'action nutritive du liquide sanguin. Seulement, par suite de la structure particulière de tel ou tel muscle, ces étapes se font vite ou lentement. C'est une marche rapide ou lente, dont la lenteur, ou la rapidité, dépendent de l'intensité plus ou moins grande des actions chimiques dont la fibre musculaire est le siège.

1. *Handbuch der Physiologie*, t. I. p. 299, note 6.

Cette vue d'ensemble vous permettra de comprendre pourquoi les muscles qui deviennent raides le plus tard, sont ceux qui restent raides le plus longtemps.

Cette loi n'est pas sans exception. En général, les rapidités précoces sont celles qui disparaissent le plus vite. Mais dans certains cas on voit la rigidité survenir de très bonne heure et durer très longtemps. Tout se passe comme si certains muscles étaient, plus que d'autres, aptes à produire ce phénomène.

On a étudié avec beaucoup de soin l'ordre dans lequel se roidissent les divers muscles du corps. Nysten[1] dit que la roideur commence par le tronc et le cou, gagne ensuite les membres thoraciques, et, de là, se porte aux membres abdominaux. Sommer[2] dit que la roideur commence au cou et à la mâchoire inférieure, puis, qu'elle gagne les membres supérieurs, et que les membres abdominaux se roidissent les derniers. M. Larcher[3] dit que les muscles de la mâchoire se roidissent les premiers, puis les muscles abdominaux, puis les muscles du cou, puis les muscles thoraciques. Les muscles qui se sont roidis les premiers demeurent les derniers dans cette situation. M. Niderkorn pense que ce sont les muscles moteurs des mâchoires qui se roidissent d'abord, puis ceux du cou, puis ceux des membres inférieurs, puis ceux des membres supérieurs. Mais, comme il a observé avec plus de soin que ses devanciers, il ne regarde pas cette marche comme absolue, et pense, au contraire, qu'elle est soumise à de très nombreuses exceptions. Souvent les membres supérieurs sont rigides avant les membres inférieurs.

En somme, il est prouvé que les muscles élévateurs de la mâchoire (masséter, temporal, ptérygoïdiens) se rigidi-

1. *Loc. cit.*, p. 386.
2. Cité par Niderkorn, p. 27.
3. *Archives de médecine*, 1862.

fient les premiers. Remarquez que ces muscles semblent être plus irritables que les autres. Ainsi, dans le frisson généralisé, la convulsion débute par ces muscles, et on claque des dents avant que le frisson s'empare des muscles des membres ou du tronc. De même le tétanos traumatique commence par la constriction des mâchoires. Tous les observateurs ont noté ce fait.

Le moment où la rigidité devient complète est naturellement très variable. Cependant, pour l'homme, on a des chiffres qui peuvent exprimer une moyenne assez générale. D'après M. Niderkorn[1], sur 113 cadavres, la rigidité a été complète :

A la 4e heure	après la mort	31 fois
6e	—	20 —
5e	—	14 —
3e	—	14 —
7e	—	11 —
8e	—	7 —
10e	—	7 —
9e	—	4 —
13e	—	2 —
2e	—	2 —
11e	—	1 —

On voit par là que c'est en général quatre heures après la mort que, chez l'homme, la rigidité cadavérique devient complète.

Quant au moment où commence à apparaître la rigidité, il y a aussi de nombreuses différences individuelles : on peut dire cependant qu'elle débute, chez l'homme, deux heures après la mort. Son maximum est atteint quatre heures après la mort (Niderkorn, Rondeau, etc.).

L'attitude est caractéristique, et dépend de l'antagonisme des extenseurs et des fléchisseurs. Ainsi le pouce est replié

1. *Loc. cit.*, p. 49.

dans la paume de la main, et recouvert par les autres doigts. Ce n'est pas à dire toutefois que cette attitude de la main soit un signe de la mort réelle, car elle fait quelquefois défaut sur le cadavre, et, d'autre part, dans certaines contractures, le pouce prend la même position [1]. Les mâchoires sont fortement contractées ; les yeux sont grands ouverts ; la tête et le cou sont portés en arrière ; le membre supérieur est dans une attitude de demi-flexion ; l'abdomen est excavé. Quant au membre inférieur, il est quelquefois à demi fléchi ; quelquefois, au contraire, il est simplement étendu, l'extrémité du pied étant allongée et portée en bas, par suite de la prédominance des extenseurs sur les fléchisseurs.

En somme, le muscle rigide est rétracté comme le muscle en contraction. Aussi, pour arriver à cette constriction, doit-il, même après la mort, exécuter divers mouvements que Louis connaissait déjà. Ces mouvements de rétraction ne seront pas confondus avec les secousses musculaires spontanées des muscles, secousses qu'on voit parfois survenir sur des cadavres dont les muscles sont encore irritables [2]. Car, après une secousse spontanée, le muscle revient à sa position primitive, tandis que le muscle rigide, après sa rétraction, conserve très longtemps la position qu'il a prise.

Le plus souvent les muscles, en se rigidifiant, gardent la position qu'on leur donne. Ils sont comme figés, pour ainsi dire, dans l'attitude qui leur a été alors communiquée. Ainsi, dans mes expériences sur l'irritabilité des muscles chez les poissons, je courbais leur corps en deux, et je

1. Il en est de même quand tous les nerfs moteurs du bras sont paralysés comme, par exemple, quand on fait l'anémie totale du membre supérieur par la bande de caoutchouc. Dans ce cas le pouce se rétracte dans la paume de la main.

2. Voyez plus haut *Leçon VI*, p.

m'assurais que la roideur cadavérique était survenue, lorsque le corps de l'animal conservait définitivement cette courbure que je lui avais facilement imposée, alors que les muscles avaient encore toute leur souplesse.

M. Brown-Séquard[1] a montré qu'on peut déroidir un membre rigide, et l'assouplir complètement en le fléchissant et l'étendant alternativement. Dans ce cas, la rigidité y revient très vite, et acquiert la même intensité qu'auparavant. On peut faire plusieurs fois de suite la même expérience; mais peu à peu le muscle ainsi déroidi perd la faculté de se roidir de nouveau. En tout cas, l'expérience ne réussit que si la rigidité est toute récente et encore incomplète.

Un genre particulier de rigidité cadavérique a été observé par les médecins militaires[2]. Parfois des soldats frappés par un projectile mortel, alors qu'ils étaient en pleine activité deviennent instantanément roides. C'est une sorte de catalepsie cadavérique qui saisit simultanément, et tout de suite après la mort, tous les muscles du corps. Un soldat américain de l'armée du Sud, frappé de deux balles, resta dans la position qu'il avait au moment où il fut tué, tenant d'une main le licou de son cheval, de l'autre sa carabine, le pied gauche étant dans l'étrier, le pied droit fixé à terre. Un soldat français, frappé par un obus qui lui enleva tout le crâne, devint rigide aussitôt, et il tenait encore à la main le gobelet en étain dans lequel il buvait. Ce genre particulier de catalepsie cadavérique se manifeste, quel que soit le genre de plaie. M. Falk a pu la reproduire sur des lapins en leur faisant des genres de blessures différents, et particulièrement des hémorrhagies. Peut-être aussi survient-elle plus tôt dans les cas de blessure de la moelle épinière.

1. *Journal de la physiologie*, t. I, p. 281.

2. Hermann, *Handbuch der Physiologie*, t. I, p. 142. — Lauth et Rossbach, cités par Rondeau, *loc. cit.*, p. 54-55.

Sur la roideur cadavérique des muscles à fibres lisses, on ne sait rien de particulier. D'après NYSTEN, les muscles de l'intestin deviennent roides avant les muscles à fibres striées.

De même que l'irritabilité est de durée variable chez des animaux d'espèces différentes, de même la rigidité est différemment précoce et durable. Chez les poissons elle est très rapide : encore faut-il distinguer entre les espèces de poissons. Chez beaucoup de poissons, comme la sardine, par exemple, elle survient quelques minutes après la mort, tandis que chez les anguilles, les murènes, les congres, elle est très tardive. Les oiseaux deviennent rigides plus ... e les lapins, les lapins plus tôt que les chiens. Chez ... derniers animaux, la rigidité se produit en général douze heures après la mort. En somme il n'y a pas de loi générale; ou plutôt la loi générale serait celle-ci : plus l'irritabilité est prolongée, plus la rigidité est tardive. Mais ce n'est pas une loi, car la fin de l'irritabilité est le début de la rigidité : c'est donc énoncer le même fait sous deux formes différentes.

Influence de la température. — L'influence de la chaleur mérite d'être particulièrement examinée, car c'est un point très important. En effet, d'après quelques auteurs, le froid hâte la rigidité. Pour d'autres, il est sans action. RONDEAU[1] dit que de 12° à 25° la température n'exerce aucune influence. NASSE[2] dit que cette influence de la température n'est pas bien déterminée encore, et mérite d'être étudiée de nouveau. NYSTEN avait dit que la roideur commence au moment où la chaleur vitale paraît s'éteindre. GENDRIN[3], rapportant la discussion qui eut lieu à l'Académie de

1. *Loc. cit.*, p. 112.
2. *Loc. cit.*, p. 299.
3. Cité par NIDERKORN, p. 22.

médecine en 1827, prétend que la rigidité n'existe pas, même à un faible degré, tant qu'il y a un reste de chaleur.

Examinons d'abord ce point. La rigidité peut-elle survenir alors que le cadavre n'est pas encore refroidi? Or la réponse n'est pas douteuse. A la chasse, par exemple, lorsque les animaux sont tués en pleine course, on constate très bien qu'ils sont encore très chauds, alors qu'ils sont déjà tout roides. D'après M. Niderkorn[1], sur 100 observations, 22 fois la rigidité était complète, quoique la température du cadavre fût supérieure à 36°,5.

D'ailleurs le refroidissement d'un cadavre est, comme chacun sait, extrêmement lent; il faut souvent 24 heures pour que sa température se soit abaissée au niveau de la température ambiante. C'est qu'en effet il se passe dans l'intimité de ses tissus des phénomènes chimiques longtemps après la mort. Souvent, sur les cadavres d'individus morts de choléra, de rage, de tétanos, on a constaté, trois ou quatre heures après la mort, des élévations de 2° et 3°. Si le cadavre se refroidit après la mort, ce n'est pas qu'il ne produise aucune chaleur, c'est qu'il produit moins de chaleur qu'il n'en perd, et, par conséquent, il se refroidit; mais, par suite des combustions qui continuent, il se refroidit très lentement[2]. Claude Bernard a montré qu'un cadavre de lapin, refroidi, puis porté à 38°, se refroidit beaucoup plus vite que le cadavre d'un autre lapin qui vient de mourir.

Si donc on examine la température d'un cadavre complètement rigide, on la trouvera presque toujours supérieure de quelques degrés à la température ambiante (au moins en hiver). Ainsi l'ancienne opinion de Louis « que les cadavres deviennent roides, quoiqu'ils conservent sou-

1. *Loc. cit.*, p. 55.

2. Parmi les rares travaux entrepris sur cette question, je citerai la thèse inaugurale de M. Guillemot (Paris, 1878), *Du refroidissement cadavérique*.

vent une chaleur plus qu'ordinaire » est très exacte, et l'on peut dire que la rigidité cadavérique est tout à fait indépendante de la frigidité cadavérique.

Toutefois la chaleur ou le froid exercent une notable influence sur le moment où débute la rigidité cadavérique.

Claude Bernard[1] a remarqué que les lapins morts par la chaleur dans l'étuve devenaient très vite rigides, et que cette rigidité disparaissait très vite. D'autre part, il a refroidi artificiellement des lapins en leur sectionnant la moelle épinière. Dans ce cas la rigidité est survenue très tard.

Nous avons fait une expérience analogue. Voici deux lapins qui ont été tués il y a cinq heures, l'un par le froid, l'autre par la chaleur. Le premier a été mis dans de l'eau glacée : sa respiration est devenue rare, anxieuse, et, alors qu'il était mourant, nous l'avons achevé par la section du bulbe pour que sa mort survienne en même temps que celle du lapin mis dans l'étuve à 70°. Tous les deux avaient reçu en injection sous-cutanée 2 centigrammes de chlorhydrate de morphine, afin d'empêcher dans une certaine mesure les convulsions de l'agonie. Le lapin mort par la chaleur est devenu rigide au bout de cinq minutes ; et vous voyez que maintenant il n'y a plus trace de cette rigidité, tandis que l'autre, au bout de trois heures environ, commençait à devenir rigide ; maintenant encore (il y a cinq heures qu'il est mort) vous voyez que sa roideur cadavérique est extrême.

M. Brown-Séquard admet que, pour une différence de 10° entre les températures de deux animaux, d'âge et d'espèce identiques, l'irritabilité musculaire et la rigidité cadavérique durent deux ou trois fois plus longtemps chez l'animal dont la température est la plus basse.

Ce qui peut faire croire que le froid favorise la produc-

1. *Leçons sur la chaleur animale*, p. 356.

tion de la rigidité, c'est qu'en hiver ce phénomène dure beaucoup plus longtemps qu'en été, et qu'il est beaucoup plus marqué. Mais cela même est une preuve que le froid ralentit les phénomènes de la combustion intra-musculaire. Lorsqu'il y a une rigidité tardive, comme c'est le cas en hiver, elle est très intense et dure très longtemps. J'ai vu en hiver, par des froids rigoureux, des cadavres de chiens rester huit jours complètement roides. Au contraire, tout le monde sait qu'en été, quand la chaleur est très forte, la rigidité apparaît à peine, survient très vite après la mort, est peu marquée, et dure très peu de temps.

Nous sommes donc ramenés à cette conclusion générale, vraie pour la rigidité comme pour l'irritabilité musculaire. Le froid, qui ralentit les phénomènes chimiques, ralentit l'apparition de la rigidité cadavérique et la prolonge énormément.

A propos de la chaleur et du froid, il faut étudier la rigidité particulière qui survient dans les muscles soumis à l'action d'une température supérieure à 50°. Lorsqu'on plonge un muscle vivant dans de l'eau chaude, il se raccourcit, se rétracte et devient très dur; c'est cette rigidité qu'on a appelé rigidité thermique. La cause est évidemment analogue à la cause qui produit la rigidité normale; c'est la coagulation de la myosine ou des substances albuminoïdes diverses contenues dans le muscle. Ce qui semble prouver qu'il en est ainsi, c'est qu'un muscle déjà rigide peut devenir plus rigide encore, lorsqu'on élève sa température au-delà de 50°. D'après Kühne, ce seraient la sérine et la caséine contenues dans le sérum musculaire, qui, par leur coagulation, produiraient cet accroissement de rigidité. Il a pu, en effet, en soumettant à la presse des muscles rigides, obtenir un liquide qui se coagulait partiellement par une chaleur de 50°. Par conséquent, c'est bien la coagulation d'une substance albuminoïde par la chaleur qui augmente la rigidité des muscles déjà roides et chauffés à 50°.

La congélation d'un muscle, si elle est lente, pourrait, d'après HERMANN, ne pas lui faire perdre son irritabilité; mais, si on le dégèle, il deviendra ensuite, et très vite, rigide. Même en le laissant longtemps à une température très voisine de 0°, on voit encore survenir sa rigidité. L'expérience a été faite par HERMANN en laissant pendant longtemps des muscles de grenouille dans de l'huile refroidie à — 0.

Influence du sang. — Nous avons insisté, dans une des leçons précédentes, sur ce fait que les muscles, séparés des centres nerveux et soustraits à l'influence du liquide sanguin, conservent encore quelque temps leur irritabilité. On peut faire l'expérience inverse, c'est-à-dire, sur l'animal vivant, rendre les muscles tout à fait rigides. Ainsi, de même que les muscles vivent alors que l'individu est mort, de même les muscles peuvent être morts, alors que l'individu survit.

Cela démontre bien que la vie n'est pas une force simple, planant au-dessus des tissus de l'organisme, mais qu'elle est au contraire inhérente à chacun de ces tissus.

Ainsi M. BROWN-SÉQUARD [1] a rapporté l'observation d'un soldat atteint de fièvre typhoïde adynamique, chez qui la rigidité apparut aux mâchoires et aux membres, alors que le cœur se contractait encore; le pouls ne cessa de battre que trois minutes et demie après l'apparition de la roideur. D'après le même auteur, chez des lapins atteints de diarrhée et de convulsions, le cœur bat, alors que tous les muscles commencent à se roidir. M. BOCHEFONTAINE a vu que chez les chiens empoisonnés avec du salicylate de soude, il y a rigidité, même alors que le cœur continue à battre. J'ai vu chez des chiens empoisonnés par des doses moyen-

1. *Bulletins de la Société de Biologie*, *décembre*, 1850.

nes de strychnine un phénomène tout à fait analogue. Tous les muscles étaient rigides, inexcitables, sauf le cœur; la respiration artificielle, pratiquée avec force, avait beaucoup de peine à dilater le thorax presque tout à fait roidi.

L'expérience peut être faite d'une autre manière : c'est en liant l'aorte abdominale (expérience de Sténon). Si alors on attend que l'irritabilité ait complètement cessé dans le membre inférieur, on voit peu à peu la rigidité survenir dans les muscles privés de sang : mais il faut, pour observer ce résultat, que toutes les collatérales aient été liées.

Tous ces faits parlent dans le même sens, et démontrent l'indépendance de la vie de la fibre musculaire vis-à-vis du système nerveux et de la circulation.

Influence de la fatigue. — D'autres influences modifient extrêmement la rigidité du cadavre. C'est principalement l'excitation prolongée de la fibre musculaire elle-même.

D'après M. Brown-Séquard, deux cadavres de cochons d'Inde, lesquels ont été tués au même moment, se comportent différemment, suivant que l'un est laissé en repos, tandis que l'autre est excité par de forts courants électriques. Le cadavre qui est abandonné à lui-même se roidit beaucoup moins vite que celui qui est excité par l'électricité.

Si l'on tue des lapins par des courants électriques d'induction répétés et forts, qui provoquent la contraction forte et prolongée de tous les muscles, on voit que le cadavre devient roide presque aussitôt. Dans les nombreuses expériences que j'ai faites sur ce sujet, j'ai vu la rigidité commencer immédiatement (moins d'une minute) après la mort.

On ne peut s'empêcher, en faisant ces expériences, d'attribuer une importance considérable à l'oxygène dans la production de la rigidité cadavérique. Si en effet la respiration artificielle est pratiquée avec vigueur, de manière à

ce que la ventilation pulmonaire introduise de l'air vital dans le sang, les muscles ne deviennent pas rigides. Tant que le cœur se contracte, et envoie dans le tissu musculaire un courant abondant de sang oxygéné, les muscles restent souples, quoique à peine irritables par suite de l'épuisement. Mais, dès que le courant irrigateur cesse, aussitôt, en une demi-minute à peine, la rigidité apparaît. Jusque-là, la circulation de sang oxygéné avait suffi pour l'empêcher d'apparaître.

Un animal empoisonné par la strychnine meurt avec des convulsions répétées de tous les muscles. Or, tout de suite après la mort, la rigidité survient. Ce fait a été observé par Brücke, Kolliker, Heinecke, Brown-Séquard[1]. Ces deux derniers auteurs ont même donné à cette expérience une forme élégante, en sectionnant un nerf sciatique. Dans ce cas tout l'appareil musculaire devient très vite rigide, alors que le muscle paralysé par la section de son nerf moteur, et qui par conséquent n'a pas eu de convulsions, ne devient roide que beaucoup plus tard.

Si la dose de strychnine est extrêmement forte, il n'y aura guère que des convulsions passagères dans les muscles, remplacées bientôt par une sorte de résolution générale. Dans ce cas la rigidité surviendra beaucoup plus tard, à peine plus vite que dans les conditions ordinaires. Par conséquent la rigidité précoce n'est pas due à l'action même de la strychnine sur le muscle, mais aux convulsions qu'elle provoque dans l'appareil musculaire.

Les substances convulsivantes autres que la strychnine produisent une rigidité cadavérique précoce. Les sels d'ammoniaque, qui, à forte dose sont des poisons convulsivants, agissent sur la rigidité, comme la strychnine. J'ai vu un chien tué par une injection (sous-cutanée) de

1. Cités par Hermann, *loc. cit.*, p. 143.

15 grammes de chlorhydrate d'ammoniaque avoir des convulsions violentes et prolongées. La rigidité musculaire survint, très forte, cinq minutes après la mort.

Les observations bien anciennes des chasseurs et des bouchers confirment cette opinion. Lorsqu'un lièvre est forcé à la course, ses membres deviennent très roides, et, dès qu'il meurt, souvent même avant sa mort, il y a de la roideur cadavérique. Les bouchers font attendre toujours quelques jours le bétail qu'ils ont amené à l'abattoir. En effet, pour y arriver, il a dû souvent faire de longues courses. Or si l'on ne laissait pas les animaux se reposer après ce travail prolongé de la fibre musculaire, la viande abattue présenterait bientôt des altérations dues à la rapidité des phénomènes chimiques qui se passent alors dans le muscle, c'est-à-dire la perte rapide de l'excitabilité, et une rigidité cadavérique, précoce et peu durable, remplacée bientôt par la putréfaction. Tous ces phénomènes se succèdent d'autant plus vite que la fibre musculaire a été épuisée par des contractions plus fréquentes. Lorsqu'on amène à la Plata une grande quantité de bétail sur pied pour qu'il soit abattu avant d'être envoyé en Europe, on tâche de lui faire prendre, avant l'abatage, quelques jours de repos : sinon les phénomènes d'altération seraient très rapides, et on ne pourrait conserver longtemps la viande.

De même Krause et Wundt ont montré qu'un muscle tendu par un poids lourd devient beaucoup plus vite rigide que lorsque le poids est faible ; c'est qu'en effet l'extension du muscle suffit pour provoquer la mise en jeu de son activité. On a été jusqu'à dire qu'un muscle complètement relâché ne peut pas devenir rigide. Mais des expériences plus précises ont fait voir que cette opinion n'est pas exacte. Les muscles qui ne sont tendus par aucun poids se roidissent comme les autres.

La section des nerfs aurait, d'après Münk, une certaine

influence sur la précocité de la rigidité. Au contraire, d'après Hermann [1], qui a fait étudier la question par deux de ses élèves, l'influence des nerfs sur la rigidité du muscle serait nulle.

M. Eiselsberg [2] a récemment repris cette question souvent controversée. Voici le résumé de ses expériences : sur 29 animaux dont un nerf sciatique avait été coupé, il y en eut 21, soit 72 pour 100, chez qui la jambe au nerf sciatique coupé devint rigide plus tard que l'autre jambe (2 chats, 1 chien, 5 lapins, 1 souris, 6 poules, 4 pigeons, 2 moineaux) ; il y en eut 6, soit 20 pour 100, chez qui il n'y eut pas de différence (2 lapins, 2 souris, 1 poule, 1 coucou) ; il y en eut 2 chez qui la jambe au sciatique coupé devint plus tôt rigide, soit 7 pour 100 (1 lapin, 1 poule). Dans d'autres expériences, les animaux furent tués par le curare, et on n'observa pas cette précocité de la rigidité cadavérique dans le membre intact. Il est donc probable que le nerf agit sur les muscles en les maintenant dans un état de semitonicité qui suractive les fonctions chimiques, et, par conséquent, accélère la rigidité.

Nous pouvons donc admettre comme démontré ce fait que le travail d'un muscle accélère le moment où apparaît sa rigidité.

L'explication est difficile à donner. Comme, dans tous ces cas, par suite de la combustion énorme qui s'est faite dans les muscles, la température a considérablement augmenté, il est possible que la cause qui détermine la plus rapide rigidité soit simplement l'augmentation de chaleur. C'est une hypothèse qui mériterait d'être contrôlée par l'expérience. Nous pensons cependant que l'accroissement de chaleur, qui contribue pour une certaine part à la rigi-

1. *Loc. cit.*, p. 153.
2. *Archives de Pflüger*, t. XXIV p. 229. *Zur Lehre von der Todtenstarre.*

dité, ne suffit pas à l'expliquer complètement, car il y a des cas où le travail musculaire augmente peu la température.

D'autre part, en même temps que l'élévation de température, on observe une augmentation énorme de l'acide carbonique du sang. J'ai montré que les animaux empoisonnés par la strychnine, et agités par des convulsions générales, avaient un sang artériel presque noir, très riche en acide carbonique, et très pauvre en oxygène. Une expérience très simple montre que l'asphyxie est très probablement la cause de la mort dans l'électrisation généralisée. Avec M. Gariel, nous avons pu, sans provoquer la mort, électriser pendant très longtemps par des courants très forts, des lapins à qui on faisait en même temps la respiration artificielle. Dès que cette respiration était supprimée, en moins d'une minute l'animal était mort.

Ce qui prouve que l'épuisement nerveux, après ces excitations électriques répétées, n'est pas la cause de la mort, c'est qu'on peut électriser pendant une heure des grenouilles par des courants électriques assez forts sans provoquer la mort de l'animal. Leurs muscles, au bout de dix minutes environ d'électrisation, deviennent presque inexcitables, mais il suffit de les laisser se reposer pendant quelques instants pour voir reparaître leur excitabilité. Cette expérience confirme l'opinion énoncée plus haut : à savoir que l'asphyxie est la cause de la mort dans l'électrisation générale. On sait, en effet, qu'on ne peut pas asphyxier les grenouilles.

L'explication n'est cependant pas aussi simple qu'elle le paraît d'abord : car des poissons de petite taille, électrisés par des courants très forts, meurent presque instantanément. Peut-être dans ce cas la rigidité cadavérique se produit-elle plus rapidement par suite d'une combustion interstitielle énorme. Celle-ci, formant beaucoup d'acide carbo-

nique, hâte l'asphyxie de l'animal, asphyxie rendue imminente par la suppression de la circulation d'air dans le poumon.

Quoi qu'il en soit, on peut admettre que la rigidité cadavérique précoce est sous la dépendance de l'état asphyxique du sang chargé d'acide carbonique et pauvre en oxygène, ou plutôt de l'état asphyxique de la fibre musculaire elle-même, qui perd ses éléments oxygénés, remplacés par des produits de dénutrition.

D'ailleurs cette influence du sang oxygéné a été mise en évidence par les expériences de M. Brown-Séquard[1]. Cet éminent physiologiste, injectant du sang artériel défibriné dans les vaisseaux d'un membre rigide, a vu les muscles de ce membre recouvrer leur irritabilité et redevenir tout à fait souples. Avec du sang veineux l'expérience ne réussit pas. Il est vrai que l'on a infirmé ces résultats. Kühne, entre autres, a pensé qu'un muscle complètement rigide ne peut pas reprendre sa souplesse, et que dans les expériences de M. Brown-Séquard on n'avait affaire qu'à des muscles incomplètement morts. Quoi qu'il en soit de ces théories, il serait bien important de rechercher ce qui rend la rigidité si rapide après le travail exagéré des muscles. Est-ce l'augmentation de la chaleur, ou l'accumulation d'acide carbonique, ou la consommation presque complète de l'oxygène? On pourrait peut-être juger la question en étudiant la rigidité dans les différentes conditions de l'asphyxie. Cette étude serait certainement nécessaire, car on n'est pas d'accord pour les effets qu'exerce le genre de mort sur la perte de l'irritabilité musculaire[2].

1. *Bulletins de la Société de biologie*, 1871, p. 157.

2. J'ai vu, dans une expérience, un lapin, asphyxié en deux minutes et demie par la ligature de trachée, devenir rigide au bout de trente-cinq minutes. Le lendemain, par un froid très rigoureux, la rigidité persistait encore.

Si, dans l'empoisonnement par la strychnine, la rigidité survient rapidement, cela ne tient pas seulement à la combustion musculaire exagérée : l'augmentation de température contribue aussi à hâter la rigidité. Voici une expérience qui le prouve : ayant plongé un lapin dans de l'eau glacée, de manière à abaisser sa température à 25°, je l'empoisonnai avec un milligramme de strychnine. Au bout de dix minutes, il eut d'assez violentes convulsions et mourut. Mais la rigidité ne commença que deux heures et demie après la mort, et le lendemain, vingt-quatre heures après, la rigidité était encore extrême.

L'altération des substances chimiques constituantes du muscle sous l'influence d'un travail exagéré a peut-être un rôle plus important que les changements de composition du sang. On sait, en effet, que, lorsque le muscle travaille, il devient acide. Peut-être cette acidité contribue-t-elle à la rigidité.

Le rôle de l'acidité du muscle a cependant été beaucoup exagéré. M. Astachewsky a montré que les muscles tétanisés ne sont pas plus acides que les muscles laissés en repos, et cependant ils deviennent rigides bien plus vite. En outre l'état asphyxique du sang qui circule dans les muscles, même lorsque ces muscles ne sont pas tétanisés, hâte l'apparition de la rigidité. Dans mes expériences sur les lapins tétanisés par l'électricité, la rigidité apparut dans le membre non électrisé, et dont le sciatique avait été coupé, presque aussi vite que dans le membre convulsé. Tout se passe comme si l'irrigation du muscle par du sang pauvre en oxygène, riche en acide carbonique et en produits de désassimilation, suffisait à hâter la roideur cadavérique, même alors que la fibre musculaire n'a pas donné de contractions tétaniques. Cette expérience ne laisse pas que de contredire, au moins en partie, les expériences relatées plus haut sur la strychnine, et d'après lesquelles les mem-

bres dont le nerf est coupé ne deviennent pas rigides aussi vite que ceux dont le nerf est intact.

La rigidité et l'acidité sont deux phénomènes, évidemment simultanés dans la plupart des cas, mais qui ne sont pas dans une dépendance nécessaire. CLAUDE BERNARD a vu les muscles de l'écrevisse rigides et alcalins. En injectant dans les vaisseaux d'un chien une solution diluée de soude, de manière à produire la mort de l'animal par un excès d'alcalinité du sang, je n'ai pas pu retarder l'apparition de la roideur cadavérique [1].

Sur un lapin qui venait de mourir, j'ai injecté dans l'aorte une solution concentrée de potasse (20 gr. de KOH pour 100 gr. d'eau). Cependant la rigidité s'est produite comme dans les conditions ordinaires. Quarante-huit heures après la mort, elle était encore très-marquée.

Ainsi la rigidité survient dans des muscles alcalins. D'autre part, en portant rapidement des muscles à une haute température, on les empêche de devenir acides (probablement en tuant le ferment qui produit de l'acide lactique); néanmoins, le muscle pourra plus tard devenir rigide. HERMANN, en portant à 40° des muscles de grenouille, les a vus devenir très acides, avant qu'ils fussent complètement inexcitables.

La conclusion générale est que la rigidité cadavérique, c'est-à-dire la coagulation de la myosine, n'est pas, dans tous les cas, produite par l'acidité du muscle. Les deux phénomènes apparaissent souvent ensemble, mais ils ne sont pas déterminés l'un par l'autre.

Il est vrai qu'en injectant dans les vaisseaux des solutions acides plus ou moins diluées, on produit une sorte

1. KUSSMAUL, cité par M. BÉCLARD, *Traité de physiologie*, p. 687, a vu devenir rigides très rapidement des membres dans lesquels il injectait de l'eau de chaux, de la potasse, du carbonate de soude, etc.

de phénomène analogue à la rigidité cadavérique; mais, dans ce cas, il s'agit d'une action chimique et d'une coagulation des matières albuminoïdes du plasma musculaire : or on ne peut complètement assimiler l'acidification qui produit la roideur des muscles à la roideur ordinaire de ces muscles.

L'influence du travail prolongé du muscle sur l'apparition précoce de la rigidité est un fait incontestable, mais son mécanisme reste à étudier, et on peut se demander pourquoi les muscles convulsés deviennent rigides beaucoup plus vite que les autres. Il y a là un bien intéressant sujet d'étude que je me contente de signaler à votre attention.

Influence de diverses conditions. — Mentionnons maintenant quelques-uns des résultats, tantôt négatifs, tantôt positifs, obtenus par divers auteurs, relativement aux influences qui retardent ou qui accélèrent la rigidité.

Les membres paralysés deviendraient, d'après M. Charcot [1], plus tôt rigides que les autres.

D'après Hermann, l'oxygène et le vide barométrique n'exerceraient pas d'influence.

M. Niderkorn, M. Larcher, M. Rondeau, n'ont pas pu trouver de variation notable selon l'âge, le sexe, la taille des individus.

Quant à l'influence qu'exerce tel ou tel genre de mort, on n'a guère que des résultats négatifs. Dans les morts par suite de maladies, sauf les cas où il y avait de violentes convulsions dans les muscles, la rigidité survient à peu près indifféremment tôt ou tard.

Les empoisonnements ont, au contraire, une certaine

1. Cité par Legros et Onimus, article Muscle du *Dictionnaire encyclopédique*, p. 695.

action. Ainsi la vératrine produit une sorte de gonflement du muscle qu'on peut, jusqu'à un certain point, comparer à la rigidité. M. Rondeau, qui a étudié l'influence des poisons au point de vue médico-légal, pense que le chloroforme, le cyanure de potassium, le phénol, retardent et prolongent la rigidité. Il est bon de remarquer que ces substances sont antiseptiques, c'est-à-dire qu'elles agissent sur les ferments et probablement les détruisent plus ou moins.

Nous avons vu que, d'après M. Demant, le phénol injecté dans les vaisseaux du muscle empêche le glycogène musculaire de disparaître.

Les acides injectés ont pour effet d'augmenter la rigidité; mais ce n'est pas la vraie rigidité cadavérique, c'est la coagulation des matières albuminoïdes du muscle. En plaçant des écrevisses dans des milieux acides, on voit leurs muscles se contracturer fortement et conserver cette contracture indéfiniment, de sorte que la contracture passe sans transition à la rigidité.

Le muscle en devenant rigide diminue un peu de volume, comme l'ont montré Schmulewitch et Walker[1]. Cette diminution de volume est à peu près la même que pendant la contraction simple.

Le raccourcissement du muscle commence trois ou quatre heures après la mort. Il est d'abord très lent, puis vers la huitième heure devient très rapide, et à la fin se ralentit encore. Ces expériences ont été faites par Walker sur des muscles de grenouille.

Le même auteur a comparé le degré de raccourcissement de muscles rigides au degré de raccourcissement de muscles contractés. Avec des poids lourds le muscle rigide se raccourcit moins que le muscle contracté, tandis qu'avec des poids faibles il se raccourcit plus. La force de ce

1. *Archives de Pflüger*, t. IV, p. 182.

raccourcissement est plus grande que celle d'une secousse simple, mais probablement inférieure à celle d'un tétanos.

Le muscle rigide est tout à fait inexcitable. Son élasticité est très imparfaite, en ce sens que, lorsqu'il a été écarté de sa position première, il n'y revient que très difficilement. Son extensibilité est beaucoup moindre que celle du muscle frais; et il faut des poids très lourds pour l'étendre.

Ainsi que la plupart des actions chimiques, la rigidité dégage une certaine quantité de chaleur. On ne sait pas à quel phénomène chimique est liée cette élévation de température : on ne peut que la constater; et encore cette constatation ne laisse pas que de présenter de grandes difficultés. SCHIFFER [1] a fait une observation précise : il plaçait des poissons dans de l'eau dont la température était déterminée, et tuait le poisson. Trois quarts d'heure après la mort environ, il constatait une élévation notable de la température du cadavre rigide sur le milieu ambiant. D'autres savants ont entouré un thermomètre très délicat avec un muscle qu'ils trempaient dans l'eau chaude (60°). La température de l'eau étant exactement connue, on trouve que le thermomètre entouré par le muscle marque toujours des températures notablement plus élevées. Cet accroissement de température par le seul fait de la rigidification musculaire n'indique pas que la rigidité soit identique ou analogue à la secousse musculaire. Cela signifie simplement qu'il se fait là une action chimique, et, par conséquent, un dégagement de chaleur.

Causes de la rigidité. — Venons maintenant à l'étude des causes immédiates de la rigidité cadavérique. NYSTEN avait assimilé l'état de rétraction du muscle mort à une dernière contraction. De même qu'au moment de la mort

1. *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1868, p. 442.

il y a un dernier soupir, de même il y a une dernière contraction dans les muscles. Plus tard, avec Orfila et Jean Müller, on supposa que la rigidité du muscle était due à la coagulation du sang qu'il contient. Mais cette opinion fut bientôt reconnue fausse; en effet, des muscles complètement privés de sang se rigidifient comme les autres. M. Robin[1] avait supposé, il y a longtemps, que la cause de la rigidité est due à la coagulation d'une matière protéique. Brücke, le premier, et, plus tard, Kühne, parvinrent à démontrer la véritable cause de la roideur musculaire. C'est la coagulation de la myosine, la dissociation spontanée du plasma musculaire en un caillot de myosine et en un liquide analogue au sérum.

M. Preyer a montré qu'en injectant dans les vaisseaux d'un muscle rigide une solution de chlorure de sodium à 10 grammes pour 100, on fait revenir la souplesse du muscle. Or c'est précisément cette solution de chlorure de sodium qui peut dissoudre la myosine.

De même Kühne, en laissant simultanément se coaguler le plasma musculaire, et le muscle se roidir, a vu la concordance de ces deux processus, et il les a ramenés à la même cause, c'est-à-dire au dédoublement d'une substance albuminoïde liquide, contenue dans le plasma musculaire, et qui, en se dédoublant, donne de la myosine. Sans doute, c'est là une hypothèse, mais elle est assez vraisemblable pour qu'on l'adopte.

Quant à la cause même de cette coagulation, on ne peut faire aussi que des hypothèses. On a supposé qu'il s'agissait d'un ferment; mais ce ferment, si tant est qu'il existe, n'a pas pu être isolé, même imparfaitement. Il est donc permis d'élever quelque doute sur sa réalité.

Nous avons vu que la formation d'un acide coïncide très

1. *Dictionnaire de Médecine* de Nysten. *Art. Rigidité.*

souvent avec la rigidité du muscle; mais les deux phénomènes sont différents et ne semblent pas dériver de la même cause immédiate, car il peut y avoir rigidité sans acidité et acidité sans rigidité.

Le sang chargé d'oxygène exerce évidemment une action puissante sur la coagulation de la myosine, coagulation qu'il empêche ou qu'il fait disparaître. En effet des membres roides s'assouplissent lorsqu'ils sont injectés par du sang artériel défibriné; et, d'autre part (sauf dans des conditions exceptionnelles), un muscle irrigué par un courant sanguin abondant ne devient jamais roide.

En résumé, nous ne savons presque rien de la cause même qui détermine la rigidité. Assurément cette lacune est regrettable, car peut-être la rigidité cadavérique nous apporterait-elle quelques données importantes sur la nature de la contraction musculaire.

M. Hermann a pensé que la secousse musculaire, et par conséquent le tétanos physiologique du muscle, est un phénomène très analogue à la rigidité. Évidemment il y a de nombreux points de ressemblance; constriction, légère diminution de volume, dégagement de chaleur, diminution de l'extensibilité, tous phénomènes qui rendent l'hypothèse de M. Hermann assez plausible. D'après lui, il y aurait à chaque contraction musculaire une formation partielle de myosine, laquelle pourrait se redissoudre, grâce au sang oxygéné traversant le muscle. Le but de cette circulation artérielle intra-musculaire est de rendre de l'oxygène au muscle et d'enlever de l'acide carbonique et les autres produits de dénutrition qui se sont formés.

J'ai fait une expérience qui ne laisse pas que d'être assez favorable à l'hypothèse très séduisante de M. Hermann. Si l'on excite un muscle d'écrevisse par des courants d'induction forts et répétés, le tétanos surviendra; mais ce

tétanos se prolongera bien plus longtemps que l'excitation. Si même le poids qui tend le muscle n'est pas trop lourd, et si l'excitation a duré quelques minutes, il n'y aura plus aucun relâchement, et la rigidité de la mort succédera sans transition à la contraction.

Le phénomène désigné par M. Tiegel sous le nom de contracture, et qui consiste dans un relâchement incomplet du muscle, après une contraction forte, est peut-être aussi quelque peu analogue à la rigidité. J'en dirai autant de cette onde musculaire prolongée, que M. Schiff a appelée idio-musculaire, et qu'on observe sur les muscles dont l'irritabilité est sur le point de disparaître. Dans toutes ces conditions, il y a constriction prolongée du muscle, ce qui établit bien l'analogie avec la rigidité.

Évidemment il faut envisager toutes ces théories comme des problèmes à résoudre, bien plutôt que comme des problèmes résolus; mais c'est déjà beaucoup que de savoir dans quelle direction les expérimentateurs doivent exécuter leurs recherches.

Les médecins ont signalé certains états pathologiques des muscles qu'ils ont appelés rigidité. Cette rigidité musculaire ressemble à la catalepsie d'une part, et d'autre part à la contracture. Elle tient, pour ainsi dire, le milieu entre ces deux états. M. Lasègue l'a observée chez les hystériques. M. Charcot a constaté que les muscles des malades atteints de paralysie agitante et animés d'un tremblement continuel, à une certaine période de la maladie, devenaient rigides, imposant l'immobilité au malade, pour les muscles de la face notamment et ceux du cou. Dans l'état actuel de la science, on ne saurait dire quelles sont les relations de cette rigidité pathologique avec la rigidité des cadavres.

Signalons aussi ces rigidités passagères, observées par

les vétérinaires, qui surviennent chez les vieux chevaux, à la suite d'oblitérations athéromateuses de l'aorte ou des fémorales. Il est difficile de dire s'il s'agit d'une rigidité par anémie, comme dans l'expérience de Sténon, ou d'une contracture.

Applications à la médecine légale. — Les applications de ces connaissances physiologiques à la thérapeutique sont évidemment nulles; mais, au point de vue de la médecine légale, il est très important de connaître les effets et les conditions de la rigidité des cadavres.

Winslow, dans un écrit célèbre, avait douté qu'il existât des signes certains de la mort; et il disait dans un style ampoulé : « *Mors certa, mors incerta... Moriendum certum, mortuum esse incertum... Ne morti quidem est credendum.* » Louis lui a répondu en montrant que la roideur qui survient quelques heures après la mort en est un signe certain. Alors que tous les autres signes font défaut, celui-là peut servir de ressource suprême, et, par sa présence ou son absence, indiquera si le sujet est définitivement mort.

Il est certain qu'on n'a jamais vu de cadavre rigide qui ait pu être rappelé à la vie. Cependant, dans certains cas évidemment fort rares, il faudra beaucoup d'attention pour distinguer la convulsion du tétanos de la rigidité cadavérique. Il y a dans ce cas une différence notable, c'est que le muscle tétanisé, lorsqu'on y applique un stéthoscope, résonne à l'oreille et fait entendre un certain bruissement; tandis que dans le muscle rigide il n'y a que le silence. Ce qui pourrait plutôt être confondu avec la rigidité, c'est l'état cataleptique des muscles; mais, là encore, par une étude attentive, l'on peut établir une différence. Le muscle cataleptique étant excité par des courants électriques se contracte, alors que le muscle rigide est tout à fait inexci-

table. Peut-être, au moment où se fait l'examen, le muscle incomplètement rigide conserve-t-il encore quelques traces d'irritabilité; mais, si l'on attend quelque temps, toute irritabilité disparaîtra; ce qui n'aura pas lieu si l'on a affaire à la catalepsie.

Dans quelques conditions exceptionnelles, les muscles deviennent tout à fait roides pendant la vie; mais cela est extrêmement rare, puisqu'on n'en connaît guère qu'un cas chez l'homme (Observation de M. Brown-Séquard). Il est clair que la rigidité de tous les muscles est incompatible avec la vie; par conséquent, si l'on a quelque doute sur la mort réelle, il conviendra d'attendre que la rigidité soit devenue générale.

A vrai dire, des faits semblables sont tout à fait exceptionnels, et, dans la presque-totalité des cas, vous pourrez regarder la rigidité cadavérique, locale ou générale, comme un signe certain de la mort réelle.

Un autre point important en médecine légale est de savoir quelle valeur a la rigidité au point de vue de la connaissance du moment de la mort. Malheureusement il y a tant d'exceptions qu'on ne saurait rien affirmer de bien précis. Néanmoins vous pourrez de l'examen des muscles d'un cadavre déduire quelques faits positifs. S'il est en rigidité complète, il est infiniment probable que la mort date au moins de deux heures, et qu'elle n'est pas plus ancienne que de quarante-huit heures (peut-être, en hiver, de soixante heures).

Si le cadavre est souple, et que les muscles ne soient plus irritables, c'est que la rigidité cadavérique a disparu : cela signifie que la mort remonte déjà au moins à une demi-heure. Dans la plupart des cas de cette nature, la mort remonte au moins à trois ou quatre heures; mais vous ne pourriez faire cette affirmation avec certitude. En effet, dans certains cas extrêmement rares, par de très fortes

chaleurs, après les chocs par la foudre, la rigidité est survenue extrêmement vite, et a disparu de même. Ce sont des exceptions, sans doute, mais le médecin légiste doit les toutes connaître.

Le genre de mort n'exerce guère d'influence. M. Rondeau, en empoisonnant par la voie stomacale des cochons d'Inde avec différentes substances, n'a pas pu déterminer une rigidité plus ou moins rapide ; toutefois le chloroforme et le cyanure de potassium retardent et prolongent la rigidité, mais c'est peut-être par leurs propriétés antiseptiques.

Le dernier point de médecine légale est le suivant : Les muscles du fœtus sont-ils susceptibles de devenir roides [1] ?

A priori, la question ne paraît guère douteuse, et je ne comprends pas très bien pourquoi, sans preuve positive, on a refusé aux muscles du fœtus ce qui est commun à tous les autres muscles. On dit qu'on n'a jamais vu de roideur chez le fœtus. Il paraît, cependant, qu'il en existe [2] un cas (deux jumeaux de cinq mois à Strasbourg), lequel devrait suffire pour faire repousser cette bizarre négation, que les muscles du fœtus ne deviennent pas rigides. Il est vrai que les Anglais ont admis un *spasme cadavérique ;* mais qu'est-ce donc que ce spasme cadavérique, sinon une vraie rigidité ?

Par conséquent, vous n'admettrez pas que la rigidité d'un cadavre de fœtus ou de nouveau-né suffise pour faire affirmer qu'il est mort après avoir respiré. Malheureusement, dans un procès en Angleterre, un médecin a osé conclure de la présence de la rigidité cadavérique que l'enfant avait été tué vivant [3].

1. Dagincourt, *De la rigidité cadavérique du fœtus au moment de la naissance*. Thèse inaugurale, Paris, 1880.

2. Tourdes, article Cadavre du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

3. Voy. Dagincourt, *loc. cit.*, p. 32.

Ce qui a fait nier la rigidité du fœtus, c'est que, souvent, après sa mort, il macère dans les liquides utérins, et que les phénomènes d'altération se produisent très rapidement. En outre la température élevée à laquelle il se trouve accélère les phénomènes chimiques qui se produisent dans la fibre musculaire aussitôt après la mort. Nous pensons que, si la question est sérieusement étudiée, on reconnaîtra que le fœtus ne fait pas exception à tous les autres êtres, et que ses muscles se rigidifient comme ceux de l'adulte.

La rigidité cadavérique est le premier phénomène qui caractérise la mort définitive du muscle. Jusque-là il était resté irritable, c'est-à-dire vivant; mais, dès que la rigidité cadavérique apparaît, la vie disparaît. C'est un phénomène de mort, une réaction chimique qui n'a rien à faire avec la vie. La résolution de la rigidité cadavérique est encore un autre phénomène du même ordre, c'est-à-dire exclusivement chimique. Les acides qui se forment dissolvent peu à peu la myosine; puis les matières azotées se décomposent et donnent de l'ammoniaque, laquelle, à son tour, dissout aussi la myosine. Ces deux réactions chimiques : dissolution de la myosine et formation d'ammoniaque, caractérisent le début de la putréfaction.

Les définitions sont toujours dangereuses : elles le sont moins, toutefois, à la fin d'un chapitre qu'à son commencement. Nous pourrons donc, en terminant, définir la rigidité des cadavres : un phénomène d'ordre chimique (coagulation de la myosine), par lequel débute la mort des éléments du muscle.

DIXIÈME LEÇON

DES PHÉNOMÈNES THERMIQUES ET ÉLECTRIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

Méthodes pour apprécier la chaleur développée par les contractions musculaires. — Méthodes indirectes. — Méthodes directes. — Influence des poisons, de l'électrisation, du sommeil, du travail. — Équation thermodynamique de la contraction. — Phénomènes électriques. — Pouvoir électromoteur pendant le repos et pendant la contraction. — Variation négative.

Les phénomènes chimiques qui se passent dans le muscle, et qui ont pour résultat l'exhalation gazeuse d'acide carbonique par le poumon, dégagent, comme la plupart des actions chimiques, une certaine quantité de chaleur et d'électricité. Elles produisent aussi du mouvement, de sorte que l'on a cette équation :

$$C + O^2 = CO^2 + \text{Travail} + \text{chaleur} + \text{électricité}.$$

Nous avons étudié précédemment deux termes de cette équation, à savoir l'acide carbonique produit et le travail effectué. Il nous faut examiner maintenant les deux autres termes, la chaleur et l'électricité, ainsi que la relation qui existe entre ces différentes forces.

La chaleur peut s'apprécier par deux méthodes différentes; soit que l'on mesure la température générale du corps, pendant le travail ou pendant le repos; soit qu'on mesure directement l'accroissement de température d'un muscle qui est relâché ou contracté.

Mesure indirecte de la chaleur développée par les muscles. — Nous avons vu que, lorsque un animal exécute des contractions musculaires répétées, l'acide carbonique est exhalé en plus grande quantité : de même la température centrale ou périphérique augmente par l'effet du travail musculaire et de l'exercice, et, inversement, elle diminue par le repos. Ainsi, c'est une notion classique, admise déjà du temps de HUNTER, que la température de l'homme endormi est d'au moins un demi-degré au-dessous de ce qu'elle est pendant la veille. MARTIN[1] a constaté que la température, très basse pendant le sommeil, remonte très rapidement aussitôt après le réveil. Pareillement la consommation d'oxygène est moins grande pendant le sommeil que pendant la veille. Ces différences tiennent, vraisemblablement, à des différences d'activité musculaire.

En effet, les muscles représentent en poids, chez les vertébrés, à peu près la moitié du corps ; mais, par suite de l'intensité des actions chimiques dont la fibre musculaire est le siège, ils contribuent pour une part plus considérable à la production d'acide carbonique et à l'absorption d'oxygène. Nous pouvons très approximativement admettre que, pour les deux tiers au moins, les actions chimiques générales de l'organisme sont effectuées par les muscles. Or, comme ce sont précisément ces actions chimiques qui dégagent de la chaleur, il en résulte que la chaleur produite par l'organisme, est, pour les deux tiers au moins, produite par les tissus musculaires. Ils ont une influence prépondérante dans la calorification. Toutes les expériences, toutes les observations viennent à l'appui de cette opinion sur laquelle, il me semble, on n'insiste pas assez dans les livres classiques.

Le sommeil hibernal, qui n'est, en somme, qu'un som-

1. Cité par GAVARRET : *De la chaleur produite par les êtres vivants*, 1855, p. 370.

meil très profond et très prolongé, s'accompagne d'un abaissement de température de près de 15°. En même temps la résolution musculaire est complète, et l'excrétion d'acide carbonique est presque nulle. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que cet état d'hibernation, avec repos complet des muscles, peut être artificiellement provoqué chez les animaux qui y sont sujets. Il suffit d'abaisser la température extérieure. Ainsi, même en été, une marmotte, si on la met quelques heures dans un endroit très froid, s'engourdira comme si elle ne pouvait faire assez de chaleur pour maintenir sa température propre.

Quoi qu'il en soit, une fois endormis, les animaux hibernants restent complètement immobiles. Leur immobilité est probablement, en tout ou en partie, la raison d'être de leur basse température. Il y a là un de ces *cercles vicieux* qu'on retrouve souvent dans les phénomènes physiologiques. Le froid produit l'immobilité des muscles, et l'immobilité des muscles produit le froid.

Chez les insectes la contraction musculaire est manifestement la cause immédiate de la chaleur que dégagent parfois ces invertébrés. M. Girard [1], qui a fait une excellente monographie sur ce sujet, a constaté que certains insectes bons voiliers, comme les sphinx, les abeilles, les bourdons, ont une température très élevée dans le thorax, c'est-à-dire aux points où viennent s'insérer les fibres musculaires qui servent au vol. Cette élévation de température atteint souvent 25° à 30°. Elle dépasse de 4° à 6°, et même de 8° à 10°, la température du segment abdominal. En effet, chez ces invertébrés, la circulation est oscillatoire et presque rudimentaire, et il n'y a pas, comme chez les vertébrés, de courant sanguin pour égaliser rapidement deux tempéra-

1. *Études sur la chaleur libre dégagée par les invertébrés. Thèse inaugurale de la Faculté des sciences de Paris*, N° 311, 1869.

tures différentes. Aussi, alors que l'abdomen est froid, souvent le thorax est chaud.

La chaleur que les insectes dégagent, quoique en général minime, est en rapport avec la rapidité et la fréquence de leurs contractions musculaires. Ainsi, lorsqu'un frelon, ou un sphinx, vole en bourdonnant au-dessus d'une fleur, sa température s'élève de plusieurs degrés au-dessus de la température qu'il avait pendant le repos. Newport et Dutrochet ont constaté que dans une ruche la température augmente énormément chaque fois que l'exhalation d'acide carbonique est plus marquée ; chaque fois aussi que les mouvements produits par l'essaim sont plus forts.

Mais c'est sur les vertébrés à sang chaud, dont les muscles sont remarquables par l'intensité des combustions interstitielles, que l'on peut facilement établir une relation entre la contraction et la chaleur du corps.

Davy rechercha sur lui-même l'influence de l'exercice, et il vit que l'élévation de température produite par l'exercice musculaire est d'environ un demi-degré en général ; mais que la différence porte beaucoup moins sur les organes internes que sur la périphérie cutanée ; comme si, par l'effet d'un excès dans la production de la chaleur, la chaleur interne allait se porter surtout à la périphérie.

Dans les maladies on retrouve aussi cette relation entre l'activité des muscles et la température générale du corps. Dans les affections où les muscles sont violemment convulsés, comme, par exemple, dans la rage et surtout dans le tétanos, la température s'élève beaucoup. On a signalé, dans le tétanos traumatique, des températures allant jusqu'à 45° [1]; M. Wunderlich a constaté une température de 45°,3. Souvent même, la température augmente après la la mort. Ce fait s'accorde bien avec ce que nous savons

1. *Medical thermometry*, par E. Seguin. New-York, 1876, p. 157.

des actions chimiques intra-musculaires, qui continuent alors que la circulation a cessé. Dans l'épilepsie, une affection non fébrile assurément, la température, après les grandes convulsions épileptiformes, s'élève jusqu'à 41° [1]. M. Peter a vu que, sur un membre convulsé, la température augmente de 1° à 4°. Au contraire, quand la contracture cesse, et que le bras est paralysé du mouvement, la température est de 1° environ plus basse qu'au bras sain [2].

J'ai souvent vu la température monter très rapidement chez des chiens attachés à la table d'expérience, et qui se débattaient vigoureusement. Ainsi, dans un cas, la température a monté de 39,6 à 40,6 dans l'espace de cinq à six minutes.

Cependant il paraît, d'après Proust et quelques auteurs postérieurs, que la fatigue du muscle qui travaille fait baisser la température générale et la température locale. Par conséquent, l'exercice n'accroît la chaleur que quand il n'est pas exagéré. On sait que la fatigue exagérée des muscles diminue l'exhalation d'acide carbonique.

Il y a donc toujours une relation étroite entre ces deux phénomènes, exhalation d'acide carbonique et production de chaleur.

J'ai entrepris, sur le rôle des contractions musculaires dans la calorification générale, plusieurs expériences qui démontrent combien est grande leur influence. Quelques-uns des faits que je vais relater ici sont nouveaux: d'autres au contraire sont connus depuis longtemps.

D'abord tous les poisons qui agissent sur le système musculaire, soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire du système nerveux, font monter ou baisser la

1. *Idem., loc. cit.*, p. 227.
2. Gavarret, article *Chaleur* du *Dictionnaire encyclopédique*, p. 78.

température selon qu'ils convulsent ou relâchent les muscles. Ainsi, avec la strychnine, on voit la température rectale s'élever à 44° (M. VULPIAN); j'ai même vu, dans un cas, une température de 44°,8. En revanche, les animaux curarisés ou chloralisés, dont les muscles sont tout à fait relâchés, ont une basse température qui peut descendre jusqu'à 27° et même encore plus bas, avant que la mort survienne. Dans ce dernier cas, si la température a été aussi basse, c'est qu'il y a eu, non-seulement abolition du mouvement, mais encore abolition presque complète de la tonicité musculaire.

On peut démontrer que la strychnine élève la température parce qu'elle provoque des convulsions musculaires, et que c'est là la seule cause de l'hyperthermie qu'on observe. En effet, si l'on empoisonne un lapin ou un chien par des doses très fortes de strychnine, et que l'on pratique la respiration artificielle, l'animal continue à vivre, mais, par suite de la paralysie complète de la moelle, les convulsions cessent, et l'état tétanique est remplacé par un état de résolution presque absolue. Or, à ces deux périodes, qui répondent soit à la convulsion, soit au relâchement, répondent des modifications corrélatives de la température qui s'élève pendant la convulsion et qui s'abaisse pendant la résolution des muscles.

Pendant la période de convulsion, j'ai vu la température monter à 44, 8, tandis que, pendant la période de résolution, j'ai vu la température descendre à 35,5.

Sur le même animal on voit la température monter, puis descendre, à mesure que, suivant la dose de strychnine injectée, il y a convulsion ou relâchement des muscles.

L'expérience suivante en donnera un exemple, encore qu'on puisse en trouver de plus probants :

A 9h 18′	injection de 0.03 de chlorhydrate de strychnine	
A 9h 22′		convulsions.
A 9h 25′		température 39° 5.
A 9h 30′	injection de 0.02	
A 9h 35′	—	— 39° 7.
A 9h 45′	—	— 39° 8.
A 9h 50′	injection de 0.05	— 40°.
A 10h 4′	injection de 0.1	— 40° 2.

La période tétanique est remplacée par une période de secousses rythmiques, régulières.

A 10h 6′	température 40° 3.
A 10h 15′	— 40° 4.

A ce moment la période de résolution est presque complète, et il n'y a plus de réflexes.

A 10h 30′	température 39° 8.
A 10h 40′	— 39° 6.
A 10h 50′	— 39° 6.

Sur des animaux chloralisés ou curarisés, l'injection de strychnine ne produit pas de convulsions ; aussi leur température n'augmente-t-elle pas par la strychnine, comme quand les convulsions sont bien accentuées.

On peut du reste directement démontrer l'influence des contractions musculaires sur la température en électrisant un animal par des courants électriques d'induction forts et fréquents, qui, passant à travers tout le corps, provoquent un tétanos généralisé. Ce tétanos électrique est tout à fait analogue au tétanos strychnique ou au tétanos traumatique observé par les chirurgiens. On voit alors augmenter énormément et rapidement la température.

Ces expériences sont intéressantes, car elles permettent

de déterminer la cause immédiate de la mort dans les affections convulsives toxiques ou spontanées[1].

Dans une expérience un chien jeune et très vigoureux, trachéotomisé, est électrisé à 1 heure par des courants extrêmement forts, qui provoquent un tétanos général. Sa température est de 39,2. Elle monte alors constamment et régulièrement avec une très grande rapidité. A 1 h. 25, elle est de 45,3[2]. A ce moment, l'animal est très faible, en proie à une anhélation extraordinaire. On cesse l'électricité. Après quelques minutes l'animal est pris d'une attaque convulsive spontanée peu violente, pendant laquelle la respiration volontaire est supprimée ; à 1 h. 30, nouvelle attaque tétaniforme peu marquée. Malgré la respiration artificielle, le cœur et la respiration s'arrêtent définitivement.

D'autres expériences m'ont donné les mêmes résultats, quoique un peu moins marqués.

La suivante vous indiquera la marche progressive de la température par le fait de l'électrisation continue.

L'animal non chloralisé a été électrisé pendant dix minutes. La température a monté de 39,2 à 40,2. Chloralisé de manière à ce que les réflexes soient complètement supprimés, il est électrisé à 3 heures.

A 3h	température	40° 2.
A 3h 7′	—	40° 4.
A 3h 10′	—	40° 6.
A 3h 15′	—	40° 8.
A 3h 20′	—	41° 2.
A 3h 22′	—	41° 6.

1. Une expérience semblable a été faite par M. Leyden (*Archives de Virchow*, t. XXVI, 1863, p. 538), qui a obtenu sur un chien une température de 44°,7. Son but a été uniquement d'établir que, dans le tétanos généralisé pathologique, c'est la contraction musculaire qui détermine l'ascension thermique.

2. L'exactitude du thermomètre a été vérifiée. — La température extérieure était de 25°.

A 3h 26′	température	41° 9.
A 3h 28′	—	42° 1.
A 3h 32′	—	42° 4.
A 3h 34′	—	42° 6.
A 3h 36′	—	42° 8.
A 3h 42′	—	43° 0.
A 3h 46′	—	43° 4.
A 3h 49′	—	43° 8.
A 3h 54′	—	44°.
A 3h 57′	—	44° 2.
A 4h	—	44° 4.

La respiration, qui jusque-là avait été très régulière (et très fréquente), devient irrégulière et faible. On cesse l'électricité.

A 4h 1′ température 44° 5.

Deux minutes après, le chien est pris d'une attaque tétanique spontanée, faible. Elle suffit toutefois pour déterminer la mort. Le cœur s'arrête, et la respiration artificielle ne ramène pas la vie.

Une troisième expérience, pratiquée sur un chien non chloralisé, a fait, au bout de vingt-cinq minutes d'électrisation, monter la température beaucoup plus rapidement. En effet, quand on électrise un animal dont le système nerveux central est intact, les convulsions sont beaucoup plus fortes que quand les centres nerveux sont empoisonnés.

La marche de la température vous montrera combien la convulsion musculaire est efficace pour l'élever.

A 4h 25′	température	38° 5.
A 4h 26′	—	39° 0.
A 4h 28′	—	39° 3.
A 4h 29′	—	39° 6.
A 4h 30′	—	39° 8.
A 4h 32′	—	40° 3.
A 4h 37′	—	40° 8.

A 4h 39′	température	41° 1.
A 4h 40′	—	41° 4.
A 4h 41′	—	41° 7.
A 4h 42′	—	42° 0.
A 4h 44′	—	42° 5.
A 4h 45′	—	42° 8.
A 4h 47′	—	43° 1.
A 4h 48′	—	43° 4.
A 4h 49′	—	43° 7.
A 4h 50′	—	44° 1.
A 4h 51′	—	44° 4.
A 4h 52′	—	44° 5.

Ainsi la température générale, mesurée dans le rectum, s'est élevée de 6° en 27 minutes; c'est-à-dire qu'elle a monté, en moyenne, de 0,23 par minute. Cette ascension est d'une rapidité extrême, et il est douteux que dans les affections convulsives, chez l'homme, on puisse en constater de semblables.

Dans une autre expérience, sur un chien moins vigoureux, l'électrisation générale du corps a fait en vingt-cinq minutes monter la température de 41° à 44° 5. A ce moment la respiration est devenue faible et irrégulière. On a cessé l'électrisation et pratiqué la respiration artificielle. Cependant, trois minutes après, une légère attaque tétanique spontanée a déterminé la mort.

Si nous prenons les trois expériences faites sur des chiens non chloralisés, et si nous calculons quelle a été par minute, sous l'influence des contractions généralisées, l'ascension du thermomètre, nous trouvons dans la première, 0°,24; dans la seconde, 0,23; et dans la troisième 0°,14 : sur le chien chloralisé elle a été seulement de 0°,07 par minute. Ces chiffres, supérieurs, je crois, à ceux qu'on a donnés jusqu'ici, montrent, mieux que toute autre considération, l'influence prépondérante de la contraction musculaire sur la température générale de l'organisme.

Cette hyperthermie n'est pas seulement très intéres-

sante au point de vue de la physiologie générale. Elle peut encore nous servir à connaître la cause de la mort dans les affections convulsives, ce qui intéresse beaucoup les médecins. Il n'est point douteux qu'une élévation de température, qui atteint ou dépasse 44°5, ne soit presque toujours mortelle. Chez un chien qu'on électrise vigoureusement, sans que cependant la respiration naturelle soit arrêtée, la mort ne survient pas si l'on a pris soin de refroidir le corps de l'animal, de manière à empêcher l'hyperthermie.

Un chien électrisé vigoureusement fut refroidi par un courant d'eau[1]. L'application de l'électricité commença à 3 heures, et dura une heure entière. Pendant ce temps, malgré une réfrigération énergique, la température s'éleva de 39° à 40°,2, soit de 1°,2 en 1 heure. A aucun moment il ne présenta d'anhélation bien notable; laissé en liberté, il put marcher, presque courir. Le même animal, séché, et électrisé de nouveau, absolument de la même manière, sauf qu'il n'était pas refroidi par un courant d'eau, présenta, au bout de vingt-cinq minutes d'électrisation, une anhélation extraordinaire (160 resp. par minute). Ses forces étaient complètement anéanties. Or sa température était alors de 44°,5. Un autre chien électrisé pendant deux heures par des courants extrêmement forts, mais en même temps plongé dans de l'eau froide, de manière à empêcher l'élévation de la température, ne mourut pas, et put le lendemain servir à d'autres expériences. Il est donc permis de conclure que les symptômes graves qui sont consécutifs à l'électrisation générale du corps sont dus à l'hyperthermie. Quand, par un moyen quelconque, on empêche l'hyperthermie de se produire, il n'y a pas d'accidents graves, et, même au bout de deux heures, l'animal, quelque épuisé qu'il soit, n'est pas en danger de mort.

1. La température atmosphérique était très élevée, et atteignait 27°.

Au point de vue médical, cette remarque n'est pas sans intérêt : car elle montre que les convulsions, quelque violentes et prolongées qu'elles soient, ne sont pas en elles-mêmes une cause de mort pour l'organisme. C'est par ses effets, c'est-à-dire l'asphyxie, ou l'hyperthermie, qu'un tétanos généralisé est mortel. Si l'on empêche ces deux conséquences de se produire, et cela est facile dans un grand nombre de cas, on peut espérer empêcher la mort.

Sur les lapins, l'électrisation générale produit des effets assez différents.

La principale différence paraît tenir à ce que, chez le lapin, les muscles s'épuisent très rapidement. Les premières secousses sont très violentes, si violentes que la respiration spontanée est supprimée par contracture du thorax, et que l'animal meurt, si l'on ne pratique pas immédiatement la respiration artificielle. Puis les muscles se relâchent, la contracture du thorax diminue, et même la respiration spontanée peut reparaître.

Il s'ensuit que les convulsions générales du lapin ne sont pas assez fortes, et surtout assez prolongées, pour déterminer les ascensions extrêmes de température qu'on observe chez le chien. Quelquefois même, après une ascension de courte durée, la température tombe plus bas qu'elle n'était d'abord ; et le résultat n'est pas surprenant, car à ce moment les muscles, au lieu d'être tétanisés, sont presque relâchés, tant l'épuisement consécutif aux premières secousses a été considérable.

Voici les chiffres d'une expérience :

Début de l'électrisation	à 2h 45′	température	38° 8.
	à 2h 50′	—	39° 6.
	à 2h 55′	—	39° 8.
	à 3h 5′	—	39° 6.
	à 3h 12′	—	39° 4.

A ce moment on cesse l'électrisation ; l'animal est très épuisé, mais respire spontanément.

Si l'on électrise un lapin pendant quelques minutes, pour lui laisser ensuite quelques minutes de repos et recommencer quelque temps après l'électrisation, la température, au lieu de s'élever de plus en plus, comme sur le chien, ira graduellement en s'abaissant.

Voici une expérience qui le prouve :

	à 1ʰ 50′	température	39°.
Début de l'électrisation	à 2ʰ 5′	—	38° 6.
	à 2ʰ 8′	—	39°.
Fin de l'électrisation	à 2ʰ 16′	—	38° 9.
Nouvelle électrisation	à 2ʰ 41′	—	37° 9.
	à 2ʰ 51′	—	38° 2.
Fin de l'électrisation	à 2ʰ 58′	—	38°.
Nouvelle électrisation	à 4ʰ 7′	—	36° 8.
	à 4ʰ 16′	—	37°.

Toutes les fois qu'un lapin est maintenu immobile, soit par la chloralisation, soit parce qu'il est attaché à la table d'expérience, sa température s'abaisse énormément. Tous les observateurs ont noté ce fait important. Je vais néanmoins vous en donner un exemple. Vous verrez qu'en une heure la température a baissé de 3°, soit de 0°,05 par minute.

A 3 h. 23, l'animal a été attaché, et à 3 h. 30 on lui a fait une injection sous-cutanée de chloral.

A 3ʰ 23′	température	39° 1.
A 3ʰ 28′	—	38° 9.
A 3ʰ 33′	—	38° 8.
A 3ʰ 35′	—	38° 7.
A 3ʰ 38′	—	38° 5.
A 3ʰ 39′	—	38° 4.
A 3ʰ 40′	—	38° 3.
A 3ʰ 43′	—	38° 1.
A 3ʰ 47′	—	37° 8.

A 3^h 50′	température	37° 6.
A 3^h 55′	—	37° 4.
A 3^h 57′	—	37° 2.
A 3^h 59′	—	37° 1.
A 4^h 10′	—	36° 6.
A 4^h 12′	—	36° 5.
A 4^h 19′	—	36° 3.
A 4^h 22′	—	36° 2.

A ce moment on fait l'électrisation générale de l'animal, mais c'est à peine si l'on peut obtenir la contraction de quelques muscles. L'excitation reste localisée, pour ainsi petit dire, et il n'y a pas de grandes secousses musculaires. Cependant une électrisation d'une minute de durée fait monter la température, après l'avoir tout d'abord abaissée.

A 4^h 24′	température	36° ».
A 4^h 25′	—	36° 2.
A 4^h 25′ 1/2	—	36° 3.
A 4^h 25′ 3/4	—	36° 4.
A 4^h 27′	—	36° 3.
A 4^h 30′	—	36° 3.
A 4^h 33′	—	36° 3.

On électrise ensuite pendant 2 minutes, mais la température continue à descendre

A 4^h 40′	température	36° ».
A 4^h 47′	—	35° 7.
A 4^h 55′	—	35° 4.
A 5^h »»	—	35° ».

On fait alors, par la trachée ouverte, respirer à l'animal de l'air très chargé d'oxygène. Cette introduction d'air vital ne modifie pas la marche descendante de la température.

A 5^h 4′	température	34° 9.
A 5^h 6′	—	34° 8.
A 5^h 10′	—	34° 7.
A 5^h 13′	—	34° 5.
A 5^h 15′	—	34° 4.

Électrisation de trois minutes :

A 5h 19′	température	34° 5.
A 5h 25′	—	34° 5.
A 5h 28′	—	34° 3.
A 5h 55′	—	34° 2.

Une électrisation plus forte détermine alors la mort de l'animal.

On voit par cette expérience que le chloral a abaissé énormément la température; mais que l'excitation électrique des muscles, en provoquant leur contraction, a, à plusieurs reprises, ralenti la marche descendante de la courbe thermométrique. Il y a même eu, deux fois, une légère ascension.

Mais, en somme, les résultats sont tout à fait différents de ce que nous ont donné les expériences faites sur le chien. On ne peut expliquer cette différence que par la fatigue très prompte des muscles du lapin, tandis que les muscles du chien peuvent être pendant longtemps tétanisés.

Les inhalations d'oxygène restent aussi sans effet sur la production de chaleur; et le fait se comprend, si l'on admet, comme cela est vraisemblable, que le sang contient toujours plus d'oxygène qu'il n'en faut pour suffire à la nutrition des tissus.

J'appellerai encore l'attention sur ce fait bien connu de tous les expérimentateurs, que l'immobilisation d'un lapin attaché à une planche suffit pour déterminer très vite un abaissement considérable de la chaleur animale. Certes la dépression du système nerveux central joue un certain rôle dans ce phénomène; mais la cause principale est l'absence complète de contractions musculaires.

On peut donc admettre que beaucoup de poisons n'agissent sur la chaleur que médiatement, par le fait qu'ils

provoquent la convulsion ou le relâchement des muscles. Ainsi le curare fait, au moins au bout d'un certain temps, baisser la température générale du corps. En effet il relâche l'appareil musculaire, comme le chloral, quoique le mécanisme du relâchement des muscles soit tout différent dans ces deux intoxications.

Dans une expérience faite sur un chien, empoisonné par une forte dose de curare, la température descendit à 30°7 ; mais, à aucun moment de l'expérience, l'excitation électrique des muscles n'a pu produire de chaleur. Il est vrai qu'il a été tout à fait impossible de généraliser les convulsions, et que les contractions sont restées localisées aux points touchés par les réophores. Les muscles curarisés sont, en effet, comme cela a été dit plus haut, assez peu excitables aux courants électriques d'inductions.

Notez que l'animal a survécu à cette température de 30° ; par conséquent les températures si basses ne sont pas mortelles.

Si l'on rapproche cette température de la température de 43°5, observée chez un chien qui a survécu, on voit que la température des animaux à sang chaud peut osciller de près de 15 degrés, sans que cependant ces modifications considérables de la chaleur propre déterminent nécessairement la mort.

Il est encore un autre procédé pour démontrer que la température d'un animal s'abaisse par suite du relâchement des muscles, et qu'on peut la relever en provoquant la contraction de ces muscles. Il faut pour cela sectionner la moelle d'un lapin, et cette opération, comme Claude Bernard l'a montré il y a longtemps, abaisse beaucoup la température. Certes la paralysie des vaso-moteurs exerce une certaine influence sur la diminution de la température, mais c'est surtout parce que les muscles sont relâchés au-

dessous de la section de la moelle que la chaleur du corps diminue. Ce qui montre qu'il en est ainsi, c'est que l'électrisation provoque des mouvements généraux convulsifs qui font remonter la température. Je citerai une expérience qui le prouve.

A $10^h50'$, un lapin attaché.		Température	39°9.
A 11^h	—	—	38°9.

Section de la moelle.

A $11^h10'$		Température	38°5.
A $11^h11'$	électrisation.	—	38°4.
A $11^h13'$	—	—	38°6.
A $11^h14'$		—	38°7.
A $11^h15'$	—	—	38°8.
A $11^h20'$	—		38°8.
A $11^h21'$	fin de l'électrisation	—	38°6.
A $11^h22'$		—	38°5.
A $11^h30'$		—	38°2.

Voici un autre lapin, à qui j'ai sectionné, il y a 2 heures, la moelle épinière vers la troisième vertèbre dorsale. Sa température était, au moment de la section :

A 2^h24, de 40°0;
A 2^h52, de 38°8;
A 3^h8, de 38°2;
A 3^h18, de 38°0;
A 3^h25, de 37°8.

On l'électrise pendant trois à quatre minutes, la température est alors :

A 3^h34, de 38°3;
A 3^h35, de 38°4.

On cesse l'électrisation : la température descend, et est :

A 3^h38, de 38°2;
A 3^h45, de 37°8;

Actuellement, à 4h35, elle est de 35°.

J'électrise ce lapin pendant une minute devant vous, et voilà que sa température remonte et atteint 35°4.

Tous ces faits, très faciles à comprendre, et très concordants entre eux, sont importants. Ils vous montrent le rôle considérable du système musculaire dans la production de la chaleur. L'immobilité empêche tout animal de maintenir sa température propre plus élevée que la température extérieure. Pour qu'il conserve sa chaleur normale de 38°, il faut qu'il contracte ses muscles; car c'est la contraction musculaire qui est la source principale de la chaleur de l'organisme. Instinctivement, nous sentons, quand le froid est intense, que le mouvement est apte à nous réchauffer, et, sans avoir de notions physiologiques sur ce point, tous les individus exposés au froid font de l'exercice pour échauffer leur corps et résister à la réfrigération extérieure.

Ces divers phénomènes : coloration noire du sang, absorption d'oxygène, exhalation d'acide carbonique, travail musculaire, chaleur animale, sont étroitement unis l'un à l'autre. Quand le travail musculaire est peu intense ou nul, comme dans l'intoxication par le chloral ou le curare, comme dans le sommeil hibernal et les paralysies, le sang veineux est peu coloré, l'exhalation d'acide carbonique est faible, la consommation d'oxygène, minime, et la chaleur, peu considérable. Au contraire, quand les contractions musculaires sont énergiques, comme dans l'intoxication strychnique, le tétanos, l'électrisation générale du corps, etc., le sang veineux est très noir, la consommation d'oxygène considérable, comme aussi l'exhalation d'acide carbonique, et la température s'élève énormément.

Le système nerveux apparaît dans tous ces phénomènes comme un coordinateur et un régulateur général. En effet, quand l'acide carbonique augmente dans le sang, et que,

par conséquent, il tend à produire par son accumulation des effets dangereux sur l'organisme, l'organisme s'efforce de l'éliminer : la respiration devient plus fréquente ; les inspirations et les expirations sont plus amples ; de sorte que le rythme de la respiration, réglé par le centre nerveux bulbaire, est d'autant plus accéléré que l'acide carbonique est en plus grande quantité dans le sang. L'élévation de la température du sang qui va au bulbe, fait que le bulbe est plus excitable ; et le rythme de la respiration s'accélère. Cela amène une ventilation pulmonaire, et par conséquent un refroidissement, plus énergique. De même aussi, quand la température augmente, les vaisseaux de la périphérie se dilatent, de sorte que le corps offre une surface plus chaude à la réfrigération par l'air extérieur, réfrigération qui est d'autant plus active que la peau est plus chaude. En même temps la transpiration devient de plus en plus abondante ; ce qui est encore une cause notable de refroidissement.

Voilà comment il faut concevoir l'action du système nerveux. Par lui-même, il ne produit pas de chaleur, mais il règle, dirige, harmonise les causes d'échauffement et de refroidissement de l'organisme.

Cette grande loi de la production de la chaleur n'avait pas échappé au génie de Lavoisier : « *La machine animale,* disait-il en 1779, *est principalement gouvernée par trois régulateurs principaux : la respiration, qui consomme de l'hydrogène et du carbone et qui fournit du calorique ; la transpiration, qui augmente ou diminue suivant qu'il est nécessaire d'emporter plus ou moins de calorique ; enfin la digestion, qui rend au sang ce qu'il perd par la respiration et la transpiration.* »

Depuis Lavoisier, on a pu établir que le système nerveux peut *augmenter ou diminuer le calorique.* Il est possible que les nerfs agissent directement sur les combustions

interstitielles des différents tissus, en accélérant ou retardant les combustions, ou en modifiant la circulation artérielle dans les tissus : mais, en général, c'est par l'intermédiaire du système musculaire que l'excitation nerveuse peut augmenter la température. Les nerfs moteurs des muscles sont les véritables nerfs calorifiques, tandis que les nerfs frigorifiques sont ceux qui accélèrent la circulation périphérique, augmentent la transpiration et le rayonnement de la chaleur animale dans l'atmosphère ambiante.

On peut donc dire que, dans l'organisme, l'appareil producteur de la chaleur, c'est le système musculaire ; l'appareil régulateur, c'est le système nerveux qui règle l'intensité des contractions et par suite des combustions musculaires.

Tous ces faits sont très démonstratifs, et on peut assurément en conclure que la contraction musculaire est liée intimement à la fonction calorifique de l'organisme.

Méthodes directes pour apprécier la chaleur produite dans les muscles. — Telles sont les données résultant de l'examen de la température générale du corps à la suite des efforts musculaires. Mais on peut, par une autre voie, c'est-à-dire par l'examen direct de la température de tel ou tel muscle relâché ou contracté, arriver à connaître la fonction thermique des muscles.

La première expérience a été probablement faite par Becquerel et Breschet[1] (1835). Ces auteurs se sont servis d'aiguilles thermo-électriques qu'on introduisait dans le muscle.

On peut, par cette méthode, mesurer la température ; et on s'appuie pour cela sur le principe suivant. Lorsqu'un circuit électrique est formé d'un métal quelconque uni par

1. Cités par Béclard, *Traité de Physiologie*; 6e édition, p. 463.

deux soudures (A et B) à un autre métal qui fait aussi partie du circuit, il suffit de chauffer une des soudures (A), soit de la porter à une température autre que celle de la soudure B, pour développer un courant électrique qui va faire dévier l'aiguille du galvanomètre. Lors donc qu'on veut apprécier la température d'un muscle, on enfonce l'une des soudures dans le muscle (cette soudure est, pour cela, construite en forme d'aiguille). Alors, la température du muscle venant à varier, chaque variation détermine un courant électrique, lequel dévie l'aiguille du galvanomètre. MM. Becquerel et Breschet ont fait cette expérience sur l'homme, et ils ont constaté que la température du biceps brachial peut, quand il se contracte, s'élever de un degré environ.

M. Helmholtz a employé un appareil un peu différent, pour la description duquel je renvoie aux divers traités de physiologie, et, en particulier, à celui de M. Béclard, où vous trouverez toutes les indications nécessaires. M. Helmholtz a constaté ainsi, dans la cuisse de la grenouille, une élévation de la température pendant la contraction, égale à 0°,18 au maximum.

D'autres expérimentateurs, étudiant la même question par des méthodes analogues, en variant cependant la nature des aiguilles thermo-électriques enfoncées dans le muscle, ont constaté le même phénomène, et ils ont presque tous vu que la température augmente dans le muscle par la contraction.

Ainsi M. Heidenhain a mesuré l'augmentation de température dans le gastrocnémien de la grenouille après une seule secousse musculaire. Une seule secousse produit un accroissement de température qui est de un à cinq centièmes de degré.

D'après M. Fick, la quantité de chaleur maximum qu'un muscle peut dégager est de 3 microcalories pour un

gramme de muscle (de grenouille). (La microcalorie est la quantité de chaleur nécessaire pour élever de 1 degré 1 milligramme d'eau.)

D'autres auteurs ont cru constater qu'avant l'élévation de température il se fait au début de la contraction un faible abaissement, mais cette observation n'a pas été confirmée.

MM. Brissaud et Regnard[1] ont fait quelques expériences sur la température des muscles contracturés : les résultats qu'ils ont obtenus ne sont pas très faciles à expliquer ; car, quoique la contracture puisse être assimilée à une contraction très énergique, il n'y a pas d'augmentation de la température dans le muscle contracturé. Au contraire, il se ferait alors, paraît-il, une diminution notable de la chaleur du muscle. Voici la succession des phénomènes thermiques. Il y a d'abord abaissement de température au début de la contracture, ce qui tiendrait, d'après MM. Brissaud et Regnard, à une diminution de l'activité de la circulation dans le muscle. Plus tard la température s'élève ; mais cette élévation est faible, tandis que, dès que le relâchement de la contracture s'est effectué, il y a une élévation subite et considérable.

Faut-il expliquer ces phénomènes, qui ne s'accordent pas très bien avec les autres faits connus, par des oscillations circulatoires, ou bien la contracture ne serait-elle pas un état d'activité du muscle? Quelle que soit l'explication qu'on adopte, elle ne peut être considérée comme satisfaisante. Peut-être serait-il nécessaire de reprendre de nouveau l'étude du fait lui-même. Il est assez invraisemblable qu'un muscle contracturé soit plus froid qu'un muscle relâché.

On peut, même avec un thermomètre ordinaire, con-

1. *Gazette médicale*, 1880, p. 71, et p. 137.

stater expérimentalement l'accroissement de température dans la contraction. Claude Bernard[1], en plongeant un thermomètre au milieu des muscles de la cuisse (d'un chien) et en tétanisant les muscles par l'excitation électrique du nerf sciatique, a vu le thermomètre monter de 1 degré. Sur un cheval, en mettant à nu une veine musculaire et y plaçant un thermomètre, il a vu la température monter par l'effet de la contraction du muscle. Il a fait cette expérience sur la veine jugulaire, et la mastication a fait monter la température du sang de cette veine. En même temps le sang coule avec plus de rapidité et devient plus noir. La simultanéité de ces trois phénomènes est un fait très important.

M. Meade Smith[2] a tenté de mesurer exactement la chaleur produite dans un muscle par le tétanos physiologique de ce muscle. Il a employé la méthode très simple qui consiste à mesurer au thermomètre la température du sang artériel qui entre dans un muscle, et celle du sang veineux qui en sort. Ses expériences ont été faites sur des chiens. Il a vu ainsi que la température augmente légèrement dans le muscle, quand le muscle est en repos, mais qu'elle augmente beaucoup quand le muscle est tétanisé. Cette élévation de température est toujours très rapide. Nous en donnerons ici un exemple.

	Température de l'artère.	Température de la veine.
Muscle en repos.	37,60	37,80
Muscle tétanisé pendant 1′ 1/2. .	37,60	38,18

Rapports de la chaleur dégagée et du travail produit. — M. Béclard[3] a pris une autre face de la question, et, dans

1. *Leçons sur la chaleur animale*, p. 150.

2. *Die Temperatur des gereizten Saugethiermuskels. — Archiv für Physiologie*, 1881, p. 105 à 153.

3. *De la contraction musculaire dans ses rapports avec la température animale. — Archives générales de médecine*, janvier 1861.

un mémoire, aujourd'hui classique, il a traité un des problèmes les plus intéressants de la physique générale des muscles.

Vous connaissez la belle théorie de l'équivalence des forces. Toutes les forces ne sont que des modalités d'une seule et même force, disséminée dans les choses. Ainsi l'attraction, la chaleur, l'électricité, les affinités chimiques, sont des forces qui peuvent, dans certaines conditions, être ramenées l'une à l'autre. Il y a un équivalent mécanique de la chaleur, en ce sens qu'à une certaine quantité de chaleur répond une certaine quantité de travail produit. Cette chaleur répond elle-même à une certaine quantité d'affinités chimiques dégagée.

Prenons un exemple. Voici, je suppose, un atome de carbone qui se combine à deux atomes d'oxygène. L'atome de carbone a en lui une énergie intérieure qui se dégagera par le fait de sa combinaison avec l'oxygène, et qui apparaîtra sous la forme de chaleur ou de mouvement :

$$C + O^2 = C\,O^2 + \text{chaleur} + \text{mouvement}.$$

Cette force dégagée pourra se manifester, soit en travail mécanique extérieur, soit en chaleur. La somme reste constante, de sorte que, si le travail est très petit, la chaleur dégagée sera très grande, et inversement.

Il résulte encore de cette loi qu'un corps qui se meut, s'il est arrêté subitement dans son mouvement, s'échauffe; car le mouvement se sera transformé en chaleur. De même, et inversement, la chaleur dégagée par un corps quelconque peut produire un mouvement.

Ainsi, dans la nature, les forces varient incessamment, étant tour à tour mouvement, chaleur, lumière, électricité; mais la somme de toutes ces forces est invariable. C'est ce

que l'on peut exprimer en disant que, s'il y a une perpétuelle variation de la forme, il y a une éternité immuable de la force.

M. Béclard s'est demandé si l'on pouvait appliquer aux actions musculaires la loi de l'équivalence des forces, et il est arrivé à des résultats très positifs. Il appelle *contraction statique* la contraction où nul effet utile n'est produit, et *contraction dynamique* celle dans laquelle un travail mécanique extérieur a été effectué.

Il a d'abord fait des expériences sur les grenouilles ; et il a vu que deux mêmes muscles, recevant l'un et l'autre la même excitation, dégagent une quantité de chaleur différente, selon qu'ils sont relâchés ou chargés. Le muscle chargé dégage moins de chaleur en se contractant que le muscle relâché. Cela tient à ce que, dans l'équation $C + O^2 = CO^2$ + chaleur + travail, la valeur (CO^2 + chaleur + travail) est constante, quelle que soit la chaleur, et quel que soit le travail. Par conséquent, quand le travail est grand, la chaleur est petite, et réciproquement, la chaleur qui se dégage est moindre à mesure que le travail mécanique extérieur est plus considérable. Au contraire, dans un muscle qui accomplit un travail minime ou nul, la chaleur produite est considérable. Plus il y a de travail, moins il y a de chaleur dégagée.

Mais M. Béclard, trouvant que ses observations sur les grenouilles n'étaient pas suffisamment probantes, a expérimenté sur lui-même, à l'aide d'une méthode plus parfaite. Il s'est servi d'un thermomètre à air, divisé en cinquantièmes de degré. La boule du thermomètre était exactement appliquée sur la peau du bras, au moyen d'une bande. Si l'on attend quelques minutes, une fois que l'équilibre est établi, la température reste très-fixe. Cependant le thermomètre est très sensible, et il suffit de contracter un peu fortement le bras pour qu'il y ait aussitôt une ascen-

sion de plusieurs divisions de la colonne thermométrique

Revenons encore, — et ces explications me paraissent absolument nécessaires pour vous faire comprendre la signification des expériences de M. Béclard, — à la définition du mot Travail. Le travail, au point de vue mathématique, est exprimé par la formule suivante, dans laquelle T signifie travail; P poids à soulever, H la hauteur du poids, t la durée du soulèvement. On a alors :

$$T = \frac{P \times H}{t}$$

Par conséquent, il est indifférent d'élever de $0^m,1$ un poids de 10 kilogrammes, ou d'élever, dans le même temps, un poids de 1 kilogramme à 1 mètre de hauteur. On donne le nom de kilogrammètre à la force nécessaire pour soulever un poids de 1 kil. à 1 mètre de hauteur.

Mais, si le poids a été déjà soulevé, et si le travail consiste seulement à maintenir le poids immobile, le travail, au point de vue dynamique, sera nul, puisque, dans l'équation précédente :

$$T = \frac{P \times H}{t}$$

la hauteur finale sera nulle

$$H = 0.$$

Or, au point de vue physiologique, il y a un travail réel, une contraction du muscle ; mais cette contraction sera *statique*, en ce sens qu'elle ne produira pas d'effet utile, le poids étant déjà soulevé.

Au contraire, quand un effet utile a été produit, la contraction n'est plus statique, mais dynamique.

M. Béclard a comparé la chaleur produite par une contraction statique à la chaleur produite par une contraction dynamique, et il a trouvé que dans une contraction statique, le travail étant nul, la chaleur dégagée est plus grande que dans une contraction dynamique.

Ce fait est d'une très grande importance en physiologie générale.

Il est la démonstration formelle de la loi signalée plus haut, et que nous avons indiquée par le schéma suivant :

$$C + O^2 = CO^2 + \text{chaleur} + \text{travail.}$$

Quand le travail est nul, la chaleur est considérable, et, à mesure que le travail croît, la chaleur décroît. Bien entendu, il n'en est ainsi que lorsque la somme des affinités chimiques, c'est-à-dire des forces dégagées par les combustions chimiques intra-musculaires, reste constante.

« Tous ceux, dit avec raison M. Béclard[1], auxquels l'étude des sciences physiques est familière, comprendront, sans qu'il soit besoin d'insister, l'importance de ces faits. Il s'agit en effet de la transformation et de la corrélation des forces, l'une des plus grandes questions de la science moderne, et ces faits rattachent l'animal par un nouvel anneau à l'ensemble de l'univers. »

Quelques objections ont été faites aux expériences de M. Béclard. Celles de M. Heidenhain sont les seules qui s'appuient sur une méthode scientifique rigoureuse. A vrai dire, ainsi que le fait remarquer M. Hermann[2], les expériences de M. Heidenhain ne contredisent pas celles de

1. *Traité élémentaire de physiologie*, 6e édition, p. 475. — Nous renvoyons à cet ouvrage et au mémoire déjà cité pour les détails techniques et le procédé expérimental.

2. *Handbuch der Physiologie*, t. I, 1re partie, p. 163.

M. Béclard. Elles sont tout à fait différentes, car l'éminent physiologiste de Breslau a étudié la question à un autre point de vue.

M. Heidenhain, en excitant un muscle par des excitations fortes, a obtenu des secousses d'une égale hauteur. Il faisait ensuite varier le poids soulevé par le muscle ; or, comme le travail est le produit du poids par la hauteur de la secousse, il y avait par conséquent une série de travaux différents effectués, travaux d'autant plus forts que le poids soulevé était plus lourd. Or, dans ces conditions, la chaleur diminue-t-elle à mesure que le travail effectué est plus considérable ? D'après M. Heidenhain, la chaleur ne diminue pas, au contraire elle augmente, en même temps que le travail effectué par le muscle.

Mais ce fait ne contredit pas du tout les expériences de M. Béclard. En effet, revenons à la formule,

$$C + O^2 = CO^2 + \text{chaleur} + \text{travail}$$

la somme (chaleur + travail) doit être constante quand le dégagement de forces, c'est-à-dire la combustion interstitielle, reste constante. Mais, dans l'expérience de M. Heidenhain, rien ne nous assure que les combustions chimiques n'ont pas varié. Au contraire, il est vraisemblable que les actions chimiques, et par conséquent la somme du travail et de la chaleur, ont augmenté simultanément. On aura alors, je suppose,

$$2\,(C + O^2) = 2\,(CO^2) + 2\,(\text{chaleur} + \text{travail}).$$

Dans les expériences de M. Béclard, le poids maintenu immobile (contraction statique) était le même que le poids soulevé (contraction dynamique). Par conséquent, physiologiquement, chimiquement, pour ainsi dire, l'effort fait

par le muscle restait le même, tandis que, dans l'expérience de M. HEIDENHAIN, l'effort fait par le muscle se faisait probablement proportionnel au poids à soulever, les combustions chimiques étant d'autant plus fortes que la charge est plus forte.

On peut avoir ainsi une série d'équations :

$$3(C + O^2) = 3(CO^2) + 3(\text{chaleur} + \text{travail});$$
$$4(C + O^2) = 4(CO^2) + 4(\text{chaleur} + \text{travail}).$$

Ce qui explique très bien comment, quand on augmente la charge, non seulement c'est le travail effectué qui croît, mais c'est encore la chaleur dégagée.

Un certain nombre de faits intéressants ont encore été mis en lumière, tant par les observateurs déjà cités que par quelques autres physiologistes qui ont récemment étudié ce même problème.

M. HEIDENHAIN a constaté ce fait remarquable, mais difficile à expliquer, que deux muscles, un muscle frais et un muscle fatigué, exécutant le même travail, ne dégagent pas la même quantité de chaleur. Le muscle frais dégage plus de chaleur que le muscle fatigué. Tout se passe comme si dans ce dernier muscle les actions chimiques étaient moindres pour développer le même travail utile extérieur, que dans un muscle frais. De deux secousses consécutives, c'est la première qui dégage plus de chaleur que la seconde, quoique le travail effectué soit le même dans les deux cas.

M. FICK a imaginé un appareil assez ingénieux qu'il appelle *collecteur de travail,* et qui permet de mesurer la somme des travaux effectués par un muscle dans une série de secousses consécutives. M. FICK a pu ainsi confirmer presque complètement les observations de M. BÉCLARD. Quand il n'y a pas de travail utile effectué, la chaleur dégagée est plus considérable.

Il faut tenir compte dans le travail d'un muscle, non seulement du travail positif (soulèvement d'un poids), mais encore du travail négatif (chute du poids primitivement soulevé). Ce travail négatif, sur lequel M. Béclard a appelé l'attention, fait que si l'on soulève un poids pour le laisser ensuite retomber, le travail est nul, car il y a eu un travail positif et un travail négatif égal au travail positif : la somme de ces deux travaux est nulle. Il résulte de là que la chaleur qui se dégage alors est plus grande que si le poids avait été soulevé et maintenu ensuite immobile. C'est encore une application de la loi générale que la chaleur augmente quand le travail diminue. M. Fick a constaté le même fait [1]. Une certaine quantité de chaleur est dégagée par cela seul que le poids retombe, et que le muscle est distendu par un poids qu'il ne soulève plus.

Cela explique aussi un fait constaté par Fick sur le muscle de la grenouille. Si l'on compare la chaleur dégagée par des secousses isolées, c'est-à-dire par des secousses suivies d'un relâchement complet, à la chaleur dégagée par des contractions tétaniques, c'est-à-dire une constriction musculaire sans relâchements, on trouvera qu'il y a bien plus de chaleur produite par les secousses isolées que par le tétanos. C'est qu'en effet avec des secousses isolées, il y a travail positif et travail négatif qui s'annulent, de sorte que la somme du travail produit est nul, tandis que dans le tétanos le travail produit est toujours positif [2].

Il n'est pas non plus indifférent de produire le tétanos avec des excitations rares ou des excitations fréquentes. M. Heidenhain a montré, et M. Fick a confirmé cette loi, que plus la fréquence des excitations est grande, le travail

1. *Festgabe de Ludwig*, 1874, p. 162.

2. C'est à tort, je crois, que M. Hermann (*Handbuch der Physiologie*), p. 168, regarde cette expérience comme contraire à celles de M. Béclard.

effectué restant le même, plus la chaleur dégagée est considérable. Cela signifie que les combustions chimiques interstitielles augmentent avec la fréquence des excitations électriques.

Tous ces faits démontrent que la somme du travail extérieur (chaleur + travail mécanique) est très variable ; car les dégagements chimiques qui sont la source du travail extérieur sont eux-mêmes très variables d'intensité. Le travail chimique intérieur manifesté au dehors sous forme de chaleur et de mouvement, n'est pas le même selon que le muscle est frais ou fatigué, privé de sang ou traversé par du sang : très probablement il varie dans des proportions considérables, selon que le poids à soulever est lourd ou faible. Tout changement de l'état physiologique du muscle modifie l'intensité de ses combustions, et par conséquent la somme des forces extérieures qu'il dégage pendant sa contraction.

M. Nawalichin[1] a étudié la relation de la chaleur dégagée avec le travail effectué. Il y a, comme vous savez, dans le travail d'un muscle, deux éléments dont il faut tenir compte : la hauteur de la secousse, d'une part, et, d'autre part, le poids soulevé. M. Heidenhain avait pris comme valeur constante la hauteur de la secousse, et n'avait fait varier que le poids. M. Nawalichin, au contraire, a fait varier la hauteur de la secousse et a conservé le même poids. Il a vu que le dégagement de chaleur croît en même temps que la hauteur de la secousse. Toutefois l'accroissement de chaleur est plus rapide que l'accroissement de la hauteur des secousses, et atteint plus vite le maximum. Si une grande secousse produit autant de travail que la somme de trois petites secousses, elle dégagera plus de chaleur. Pareillement, si une grande secousse dégage autant de cha-

1. *Myothermische Untersuchungen.* — *Archives de Pflüger.* t. XIV, p. 299.

leur que la somme de trois petites secousses, le travail effectué sera plus considérable.

M. Nawalichin pense que la chaleur dégagée par le muscle ne dépend pas seulement du travail utile effectué, mais encore de sa tension, autrement dit, de son état élastique. C'est un point que M. Heidenhain avait précédemment très bien étudié. Plus le poids tenseur du muscle est lourd, même en dehors de toute contraction active de ce muscle, plus la chaleur dégagée est considérable. Ce fait rentre bien dans la série des faits indiqués précédemment, à savoir que le muscle tendu par un poids lourd n'est pas passif, mais qu'il est au contraire dans un certain état d'activité, manifesté par l'intensité plus grande des actions chimiques qui se passent alors dans son tissu.

M. Danilewsky[1] a employé une méthode un peu différente de toutes celles que nous venons d'indiquer. En effet, dans l'équation

$$C + O^2 = CO^2 + \text{chaleur} + \text{travail},$$

la valeur (CO^2 + chaleur + travail) augmente quand le poids à soulever est plus fort, comme si le muscle pouvait proportionner l'intensité de ses combustions intérieures au travail extérieur qu'il doit effectuer. Mais si l'on prend un muscle passif, on constate encore la même loi de conservation de l'énergie. Lorsque le muscle est subitement distendu par un poids qui tombe, par suite de la chute du poids, il se fait une certaine perte de travail qui est remplacée par une chaleur équivalente[2]. Soit P le poids, h la hau-

1. *Thermodynamische Untersuchungen der Muskeln.* — *Archives de Pflüger*; t. XXI, p. 109.

2. Sous cette forme, le problème n'est pas énoncé d'une manière très correcte : mais je ne puis entrer ici dans de plus longs détails, et je renvoie au travail de M. Danilewsky.

teur de sa chute, w la chaleur dégagée : si l'on divise Ph par w, on a un nombre assez constant. Le chiffre qu'on trouve ainsi, par l'expérience, représente, à peu de chose près, l'équivalent mécanique de la chaleur (425).

Si l'on prend un fil de caoutchouc dont on mesure la chaleur qui se manifeste quand il est subitement distendu par la chute d'un poids, on retrouve alors avec une exactitude plus grande, le même nombre de 425 pour $\frac{P \times h}{W}$.
En effet la loi de l'équivalence des forces peut s'appliquer plus facilement aux substances inertes qu'aux substances vivantes, dont les réactions sont si variables.

Par d'autres expériences, M. Danilewsky a confirmé la loi précédemment indiquée que le muscle qui se contracte dégage plus de chaleur quand le travail effectué est nul, que quand le travail est considérable.

Dans quelques cas, la contraction, au lieu de dégager de la chaleur, absorbe une certaine quantité de chaleur. C'est une sorte de paradoxe qu'on peut assez bien expliquer, en supposant que le travail extérieur accompli est plus grand que l'énergie chimique dégagée ; comme il ne peut y avoir de perte finale, c'est en empruntant de la chaleur au tissu musculaire que peut s'effectuer cet excédent de travail.

Enfin, dans d'autres expériences[1], le même auteur a montré qu'un muscle épuisé, incapable de donner des secousses et d'effectuer un travail extérieur, s'échauffe lorsqu'il est excité. L'excitation fait donc que les forces chimiques de tension se transforment en chaleur, et non en travail mécanique. En général, sous l'influence d'une excitation, il y a à la fois chaleur et travail ; mais, dans quelques cas déterminés, il y a chaleur sans travail.

Ce phénomène est tout à fait confirmatif de ce que nous

1. *Centralblatt f. d. med.* Wiss. 3 février 1879.

avons décrit précédemment sous le nom de contraction latente. Les forces vives (énergie interne) de l'organisme, qui sont des forces chimiques, peuvent se manifester sous la forme de travail mécanique ou de chaleur. Les excitations qui déterminent le dégagement de ces forces vives ne peuvent être dites inefficaces que quand on s'est assuré qu'il n'y a eu ni travail mécanique produit, ni chaleur dégagée.

Assurément on ne saurait considérer comme résolus tous ces problèmes importants de la physique physiologique. Nous pensons, au contraire, que nous sommes encore très loin de la solution véritable. Cependant déjà nous possédons quelques données assez positives, qui sont comme les bases du problème.

En effet, il résulte de toutes les recherches faites jusques ici, et exposées dans cette leçon et les leçons précédentes, quelques faits simples qu'on peut, ce me semble, résumer ainsi :

1° Le muscle, pendant sa contraction, produit de l'acide carbonique, absorbe de l'oxygène, et par conséquent il se fait un dégagement de force au moment de la contraction.

2° Ce dégagement de force se traduit par un travail extérieur mécanique et de la chaleur.

3° Le travail mécanique effectué et la chaleur produite forment une valeur variable dont la somme est égale à la valeur des forces chimiques de tension qui se sont dégagées. Par conséquent, étant donné un certain dégagement de forces chimiques, la chaleur produite est d'autant moindre que le travail mécanique effectué est plus considérable.

4° Le dégagement des forces chimiques de tension est sous l'influence directe de l'innervation. Il est d'autant plus considérable que l'excitation est plus forte.

5° L'appareil musculaire est non seulement l'appareil du travail mécanique extérieur, mais encore l'appareil de la calorification, quoique tous les autres tissus puissent, à un moindre degré, il est vrai, produire de la chaleur et effectuer du travail mécanique.

Phénomènes électriques du muscle en repos. — La transformation de forces donnée par l'équation schématique précédente n'exprime pas la totalité des phénomènes. En effet, toute action chimique dégage de l'électricité en même temps que de la chaleur, et les actions chimiques intramusculaires ne font pas exception à la règle. Ainsi l'équation totale de la combustion chimique musculaire est la suivante :

$$C + O^2 = CO^2 + \text{chaleur} + \text{travail} + \text{électricité}.$$

Il nous faudrait donc maintenant étudier l'électricité propre au muscle, et l'électricité qui se dégage pendant la contraction musculaire ; mais mon intention n'est pas de vous faire connaître tous les travaux relatifs à cette importante question. Je ne vous donnerai qu'un résumé succinct des faits les plus positifs[1].

Si l'on prend un muscle frais, et si l'on en fait la section

1. L'historique de la question a été très bien traité par M. du Bois-Reymond (*Untersuchungen uber thierische Electricität* et *Gesammelte Abhandlungen*, t. I). Dans cette dernière publication, les travaux faits par l'éminent physiologiste à différentes époques se trouvent intégralement reproduits. M. Hermann (*Handbuch der Physiologie*, t. I, p. 174 et suiv.) a bien résumé ses recherches et celles de ses contemporains. On trouvera dans ces deux ouvrages presque toutes les indications nécessaires. Parmi les livres écrits en français, je signalerai principalement le livre de M. Rosenthal, (*Les nerfs et les muscles*), chap. VII et VIII, p. 130 à 180, et le *Traité de physiologie* de M. Beaunis, 2e édit., p. 470-482. Des figures excellentes, annexées au texte, rendent les détails techniques faciles à comprendre.

transversale en mettant cette section en rapport par un conducteur métallique avec la surface longitudinale, unie aussi à un conducteur métallique, on peut constater qu'il y a un courant électrique qui va de la surface longitudinale du muscle à sa surface transversale.

On peut ainsi découper un muscle en une série de petits fragments (rhombes musculaires) qui se comportent tous de la même manière au point de vue de la production d'électricité. On a alors, quand on accumule les uns au-dessus des autres les rhombes musculaires, une véritable pile constituée par le muscle.

Pour recueillir l'électricité dégagée dans le muscle, on emploie des coussinets de papier joseph imprégnés d'une solution de sulfate de zinc. Les coussinets sont placés chacun sur une plaque métallique. Pour que le muscle ne soit pas altéré par la solution de sulfate de zinc, on le met sur une plaque de porcelaine humide qui repose elle-même sur le coussinet de papier.

Pour constater la présence du courant électrique, on fait passer les deux fils dans un galvanomètre multiplicateur, et on constate, dès que les deux fils sont réunis, une déviation de l'aiguille aimantée.

La tension est mesurée par la méthode dite des compensations. Cette tension est pour le muscle de grenouille, d'après Du Bois Reymond, d'environ 0,05 (de 0,03 à 0,07) d'un élément Daniell. Cela signifie que 20 rhombes musculaires (réunis en tension) ont une force électromotrice égale à celle d'un élément Daniell.

Une méthode intéressante pour constater qu'il y a des courants électriques dans le muscle consiste à interposer un téléphone dans le circuit récepteur du courant musculaire. En effet la plaque vibrante du téléphone est actionnée par des courants électriques très faibles. Chaque fois que le courant passe, la plaque téléphonique se déplace. Si

l'on vient alors, par un interrupteur quelconque placé sur le trajet des fils récepteurs, à interrompre le courant musculaire, on constate, en plaçant son oreille au téléphone, qu'il y a une vibration téléphonique, et que le son possède une tonalité qui correspond au nombre des interruptions. Cette expérience démontre qu'il y a un courant électrique dans le muscle. Car, si l'on détruit la substance musculaire par un poison quelconque ou un caustique, toutes les autres conditions de l'expérience restant absolument identiques, on n'entendra plus aucun son. M. Hermann, qui a le premier institué cette expérience, fait remarquer qu'elle est assez curieuse, propre à démontrer dans un cours l'existence de l'électricité musculaire, mais que cependant elle n'apprend rien de nouveau relativement à la fonction électrique des muscles.

Si, au lieu de faire des sections transversales dans le muscle, on fait des sections obliques, et qu'on réunisse à la surface longitudinale les différentes parties de la surface oblique, on trouve que le courant va en se modifiant suivant des lois assez simples. De même, en réunissant deux surfaces transversales et deux surfaces longitudinales, on n'a de courant électrique que si les points dont on recueille l'électricité ne sont pas homologues. Les traités classiques de physiologie donnent des figures très claires qui vous feront saisir ces variations dans la tension électrique d'un rhombe musculaire.

Un cas particulier est le cas où la surface transversale d'un muscle, au lieu d'être artificielle, comme celle qu'on fait en coupant perpendiculairement un faisceau musculaire, est naturelle. Cette surface transversale naturelle n'est autre que l'union des faisceaux musculaires au tendon. Du Bois-Reymond a expliqué les phénomènes électriques qu'on observe alors, en supposant une certaine disposition des molécules électriques hypothétiques dont il a

admis l'existence. C'est ce qu'il a appelé la *parélectronomie*.

Il est douteux que sur le muscle intact, non déchiré, non exposé à l'air, au froid, non anémié, etc., il y ait des courants électriques. M. Hermann, depuis plusieurs années, a défendu avec persévérance cette opinion que tous les courants électriques qu'on constate expérimentalement sur le muscle sont des courants d'altération. Il se fait dans la substance musculaire des fermentations, des oxydations, des hydratations, des déshydratations anormales, et ce sont ces modifications chimiques du tissu qui déterminent des courants électriques. Sur le muscle intact, normal, on ne peut pas les observer. Au contraire, M. Du Bois-Reymond estime que ces courants existent dans le muscle normal, avant qu'on ait altéré son tissu. En Allemagne, la théorie de M. Du Bois-Reymond compte beaucoup de partisans, tandis qu'en France, où, il faut bien le dire, la question a été moins étudiée, on se rallie en général à l'opinion de M. Hermann, qui la résume ainsi[1] :

« Les muscles striés, intacts, ne possèdent pas de courant électrique propre. Un muscle étant lésé en un point quelconque, la portion lésée (transversale) est négative relativement à la portion non lésée (longitudinale). »

Mais je ne veux ni ne peux entrer dans la discussion approfondie des deux théories qui sont en présence.

Ce qui importe le plus au point de vue de la physiologie générale, c'est que la force du courant électro-moteur musculaire est absolument corrélative à l'excitabilité du muscle : un muscle fatigué a un courant électrique faible, un muscle frais a un courant électrique fort. Alors que l'irritabilité a disparu, pendant la rigidité cadavérique ou la putréfaction, il n'y a pas de courant électrique dans le muscle ; à l'augmentation d'excitabilité qui suit l'anémie de

1. *Handbuch der Physiologie*, t. I, p. 200.

la fibre musculaire répond une augmentation dans la force du courant électrique. Cette force croît avec la température depuis 0° jusqu'à 40°, mais, à partir de 40°, elle décroît en même temps que le tissu musculaire meurt.

Par conséquent on peut dans une certaine mesure apprécier les degrés de l'irritabilité d'un muscle, par les degrés de sa force électromotrice. Dirons-nous cependant que cette électricité est un phénomène vital? Nullement. C'est un phénomène physico-chimique. De même qu'un muscle mort ne peut plus exercer les mêmes fonctions chimiques qu'un muscle vivant, de même les actions électriques, suivant une marche parallèle aux actions chimiques, ne s'exercent plus sur le muscle mort.

Quant à la valeur de ces mots, vie et mort du muscle, malgré la difficulté d'en avoir une notion bien précise, nous pouvons concevoir la mort d'un tissu comme un trouble permanent dans son organisation anatomique, physique et chimique. Il n'est donc pas surprenant qu'un phénomène physique aussi délicat que l'électricité musculaire disparaisse, dès que l'organisation de la fibre est définitivement détruite. Cela ne signifie pas que l'électricité d'un muscle soit un phénomène vital, mais seulement que les propriétés électriques du muscle sont liées à l'intégrité anatomique et physiologique de la fibre musculaire.

Tous les phénomènes physiologiques marchent ensemble, excitabilité, absorption d'oxygène, exhalation d'acide carbonique, production de chaleur et d'électricité. Quand un de ces phénomènes est très marqué, tous les autres le deviennent aussi, car ils dépendent les uns des autres. Ils représentent en quelque sorte le *coefficient de vitalité* des tissus.

Phénomènes électriques du muscle en contraction. — Matteucci, et, un peu de temps après, M. Du Bois-Reymond, ont démontré que le courant électrique muscu-

laire diminue de force, ou même change de sens pendant la contraction. C'est ce qu'on a appelé la *variation négative*.

Cette variation négative, accompagnant la contraction musculaire, peut se constater de différentes manières. Soit par exemple, comme cela est indiqué dans la figure 75, un gastrocnémien de grenouille reposant sur deux coussinets de papier. Si l'on fait passer par un galvanomètre le courant électrique de ce muscle en repos, il y aura une première déviation de l'aiguille aimantée, au moment où les deux fils ont été réunis. L'aiguille restera ensuite déplacée, mais stationnaire, accusant par son déplacement un courant constant dans le muscle. Mais si l'on excite en N le nerf moteur du muscle, de manière à déterminer un mouvement dans le muscle, la contraction changera le sens du courant. Au moment où le muscle se contracte, l'aiguille aimantée dévie, et sa déviation dure tant que persiste la contraction. Si c'est une secousse simple, il y aura une oscillation temporaire de l'aiguille; si c'est au contraire un tétanos, l'aiguille sera déviée pendant toute la durée du tétanos.

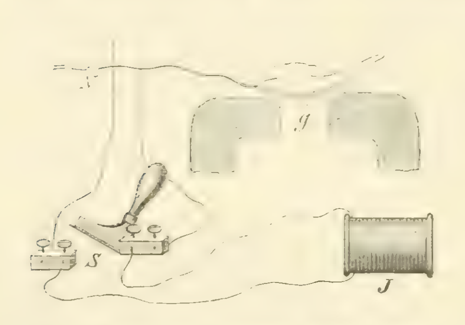


Fig. 75 *quarto*. — COURANT MUSCULAIRE.

J. Bobine inductrice. *g*. Gastrocnémien avec son nerf N. Le nerf est excité au moment où le circuit est fermé par la clef S. L'électricité musculaire est recueillie par les coussinets de papier.

Quoique le courant propre du muscle ne possède pas une force électro-motrice considérable, l'oscillation négative de ce courant est suffisante cependant pour exciter le nerf sciatique d'une grenouille. Si l'on prend un nerf sciatique N

bien excitable, et qu'on applique deux points de sa longueur, l'un à la surface transversale, l'autre à la surface longitudinale d'un muscle A, quand le muscle A se contractera, le muscle B, qui est innervé par le nerf N, entrera en contraction. Cette élégante expérience a été d'abord faite par Matteucci, et tous les physiologistes l'ont répétée.

On appelle *contraction induite ou secondaire* la secousse donnée par le muscle B. Elle est très intéressante à étudier, car elle fournit le moyen de voir et d'apprécier graphiquement la forme des oscillations électriques du muscle A. En effet chaque oscillation électrique de ce muscle se traduit par une excitation du nerf N qui est appliqué sur lui, et conséquemment par une contraction du muscle B. Si le muscle A donne une grande secousse, la secousse induite sera grande ; s'il donne cinq secousses, il y aura cinq secousses induites ; s'il donne un tétanos, la secousse induite sera aussi un tétanos.

Cette dernière expérience prouve bien que le tétanos musculaire, provoqué par des excitations fréquentes, n'est pas une secousse continue, mais une série de petites secousses fusionnées. Il est en effet évident que si la secousse primitive était continue, l'oscillation électrique serait continue comme elle, et par conséquent il n'y aurait dans la patte galvanoscopique que deux secousses, l'une au moment du début de l'oscillation, l'autre au moment de la fin de l'oscillation. Mais tel n'est pas le cas : par conséquent, il y a une série d'oscillations négatives qui ne se fusionnent pas. Cette expérience prouve en outre que la durée de la variation négative est moindre que la durée d'une secousse, car les secousses se fusionnent, alors que les variations négatives qui sont d'égale fréquence ne se sont pas fusionnées.

Les physiologistes ont alors cherché à décider par cette

méthode, si, dans la contraction volontaire, il y a une série de petites secousses discontinues ou une grande secousse continue. Il est certain que la contraction volontaire d'un muscle ne provoque pas dans la patte galvanoscopique appliquée à ce muscle une contraction secondaire analogue : elle ne provoque pas non plus de tétanos, mais seulement une secousse dont l'apparition est même assez irrégulière.

Si l'on dispose deux, trois, quatre pattes galvanoscopiques, de telle sorte que le muscle A puisse induire par sa contraction une secousse dans le muscle B, et que le muscle B puisse pareillement induire une secousse dans le muscle C, etc., on a une contraction secondaire, une contraction tertiaire, etc., qui se produisent successivement, après qu'on a excité seulement le muscle A. Quelquefois même une des secousses intermédiaires peut faire défaut. Mais, quoiqu'il n'y ait pas de contraction apparente, il y a cependant une oscillation électrique du muscle, et, par suite, une contraction dans la patte induite.

Le cœur, comme les autres muscles, présente aussi des phénomènes électriques. Au moment de la systole, son courant électrique propre change de sens : par conséquent, en appliquant un nerf de grenouille sur le muscle cardiaque, on peut voir à chaque systole une secousse de la patte galvanoscopique. Cette secousse induite est simple, et n'est jamais un tétanos ; mais cela ne prouve pas que la systole cardiaque soit une secousse plutôt qu'un tétanos, car une contraction volontaire, même prolongée, détermine une secousse et non un tétanos dans la patte galvanoscopique.

L'électromètre capillaire de M. Lippman peut servir à démontrer d'une manière très élégante tous ces phénomènes électriques. Voici quel est le principe de cet appareil. Quand un courant électrique passe à travers une

colonne capillaire de mercure, extrêmement fine, chaque fois que le courant change de sens ou varie d'intensité, la petite colonne de mercure oscille dans le tube capillaire. Que l'on regarde au microscope les déplacements de la colonne mercurielle, et l'on aura l'image des oscillations électriques, même très faibles, qui se passent à distance.

Supposons alors que nous mettions le cœur d'une grenouille, se contractant rythmiquement, sur des électrodes impolarisables, qui au lieu de se rendre à un galvanomètre, sont mises en rapport avec les fils de l'électromètre capillaire; chaque contraction cardiaque sera accompagnée d'une oscillation électrique, et, par conséquent, d'une oscillation de la colonne de mercure. En amplifiant l'image microscopique de cette oscillation, et en la projetant sur un écran, on peut rendre visible à tout un auditoire les phénomènes électriques qui accompagnent la contraction cardiaque.

On peut aussi, comme l'ont fait M. Marey et M. Lippman[1], prendre l'image photographique de ces phénomènes électriques.

Il y a là assurément un bien grand progrès réalisé dans la technique physiologique. N'est-il pas admirable de voir ce minuscule phénomène. la variation de la force électromotrice d'un fragment de cœur de grenouille, démontré à plus de mille personnes, ou bien photographié sur une plaque de verre, et fixé définitivement par la gravure?

Nous avons dit jusqu'ici que la variation négative accompagne la contraction musculaire; mais cette expression n'est pas tout à fait exacte, car la variation négative précède la contraction. La méthode que M. Helmholtz a employée pour déterminer le moment où elle apparaît est extrêmement simple.

1. Marey, *la Méthode graphique*, p. 326, fig. 173, 174, 175.

Si l'on prend un muscle A de grenouille, et qu'on applique sur lui une patte galvanoscopique disposée de manière à ce qu'on puisse enregistrer sa contraction; au moment où le muscle A se contracte, le changement électrique de ce muscle détermine une excitation dans le nerf N, et par conséquent, une contraction dans le muscle B. Mais, par suite du temps perdu (période latente) de cette contraction, la réponse n'est pas instantanée. Supposons que le temps perdu pour la contraction du muscle A soit de 0,01, et pour la contraction du muscle B, de 0,01, il s'ensuivrait qu'en excitant le muscle A, si le temps perdu de la première contraction venait simplement s'ajouter à celui de la seconde, le retard entre l'excitation du muscle A et la contraction du muscle B devrait être de 0,02.

Or le retard est notablement moins grand ; il est, je suppose, de 0,012. Comme le muscle B ne peut pas ne pas avoir un retard de 0,01, il s'ensuit que le retard de la variation négative du muscle A est de 0,002.

Par conséquent, quand un muscle est excité, avant qu'il ait donné une contraction, son courant électrique propre a déjà changé de sens.

Cette rapidité de la variation négative permet de faire une expérience qu'on peut appeler paradoxale. Si l'on applique une patte galvanoscopique de grenouille sur un cœur de grenouille ou mieux de tortue, de manière à inscrire graphiquement la secousse de la patte et la systole cardiaque ; comme la patte se contracte beaucoup plus vite que le cœur, sa secousse précède de quelques centièmes de seconde la contraction du cœur : et pourtant c'est la contraction du cœur qui a provoqué celle de la patte.

M. Bernstein a mesuré, avec un appareil imaginé par lui (rhéotome différentiel)[1], le moment précis où apparaît la

1. *Archives de Pflüger*, t. I, p. 175, pl. 1, 2 et 3.

variation négative. Il a pu aussi étudier les diverses phases électriques par laquelle passe tout muscle qui se contracte. Il n'y a pas de période latente à l'oscillation négative, et elle débute dès que le muscle est excité, par conséquent elle précède beaucoup la contraction musculaire. Le point excité se comporte négativement vis-à-vis des points non excités ; et le changement électrique a complètement disparu au bout de 0,004.

Cette rapidité dans l'apparition et la disparition de l'oscillation négative explique comment des excitations, même très rapprochées, qui déterminent la fusion des secousses ne déterminent pas la fusion des variations électriques. On pourrait assurément faire l'expérience suivante : exciter un muscle de tortue avec 10 excitations par seconde ; ce qui produirait un tétanos, tandis que la patte galvanoscopique de grenouille appliquée sur ce muscle donnerait 10 secousses parfaitement isolées.

M. Gad[1] et beaucoup d'autres physiologistes ont confirmé d'une manière générale les expériences de M. Bernstein, de sorte qu'il reste acquis que l'oscillation négative du muscle se passe tout entière pendant la période latente, et qu'elle est beaucoup plus brève que la secousse musculaire.

La variation négative consiste moins en un développement de force électrique nouvelle qu'en la disparition de la force électrique propre au muscle frais et vivant. Par conséquent, plus le courant propre du muscle est fort, plus la variation négative sera forte, plus l'état électrique du muscle contracté sera différent de l'état électrique du muscle au repos. Les muscles frais et excitables donnent une variation négative beaucoup plus intense que les muscles épuisés ou peu excitables.

1. *Archiv für Physiologie*, 1877, p. 37.

Toutes les expériences que nous venons de rapporter sommairement ont été faites sur des muscles séparés du corps, et même en général sur des muscles de grenouille, qui, par la longue durée des phénomènes physiologiques qu'ils présentent, se prêtent, mieux que les muscles des vertébrés à sang chaud, à l'expérimentation. Mais M. du Bois-Reymond a voulu prouver que les variations électriques des tissus contractiles ont aussi lieu sur les muscles intacts, normaux, de l'homme, pendant la contraction commandée par la volonté.

Si l'on plonge une main dans un vase, et l'autre main dans un autre vase, les deux vases étant remplis d'eau légèrement acidulée, et reliés par deux fils à un galvanomètre sensible, chaque fois qu'on contracte les muscles d'un bras, aussitôt l'aiguille aimantée dévie, accusant par sa déviation la formation d'une variation électrique. D'après M. du Bois Reymond, la cause de cette déviation de l'aiguille serait la variation négative des muscles qui se sont contractés.

On peut, avec l'électromètre de M. Lippman, faire une expérience analogue. Si l'on tient à chaque main un fil de l'électromètre, quand on ne presse pas le fil, il n'y a pas d'oscillation de la colonne mercurielle; mais, si l'on serre quelque peu l'un des deux fils qu'on tient à la main, aussitôt le mercure du tube capillaire se déplacera, comme si la contraction des muscles d'une main avait changé l'état électrique antérieur.

Il est vrai qu'on peut interpréter ces deux expériences, très analogues entre elles, autrement que par l'hypothèse d'une variation électrique dans le muscle. La pression seule et le frottement développent certainement une quantité d'électricité suffisante pour être appréciée par des appareils aussi délicats que la boussole à miroir ou l'électromètre capillaire.

Il y a en outre une autre cause d'erreur que M. HERMANN a signalée. Il y a dans la peau des glandes sudorales et sébacées qui, au moment de leur sécrétion, dégagent de l'électricité. Les courants électriques qu'on constate dans les deux expériences indiquées plus haut seraient des courants de sécrétion cutanée et non des courants musculaires. Si l'on applique les deux fils d'un galvanomètre aux extrémités digitales d'un chat curarisé, l'excitation du sciatique produit un changement électrique dans la patte, et l'aiguille aimantée dévie, quoiqu'il n'y ait aucune contraction musculaire. Au contraire, si l'on fait la même expérience sur un chat empoisonné avec l'atropine, poison qui, comme on sait, paralyse l'action des nerfs sur les glandes, après l'excitation du nerf sciatique on a bien des mouvements musculaires, mais on n'a pas de déviation électrique, car l'empoisonnement par l'atropine a supprimé la sécrétion de la peau.

Cependant M. HERMANN ne nie pas que la contraction volontaire développe de l'électricité sur un muscle normal et intact, mais il en démontre l'existence par une méthode un peu différente de la méthode de M. DU BOIS-REYMOND. On applique en deux points de l'avant-bras deux électrodes, et on excite les nerfs brachiaux : la contraction des muscles modifie leur état électrique, comme on s'en rend compte en recueillant par deux fils reliés au galvanomètre l'électricité qui se produit dans le muscle [1].

C'est par ce procédé que M. HERMANN a pu mesurer la vitesse de l'onde musculaire chez l'homme [2]. Il a pu constater que l'onde musculaire ne décroît pas, et qu'il se fait dans le muscle au moment de la contraction volontaire un premier courant atterminal (dirigé du centre du muscle à ses

1. Pour de plus longs détails je renvoie au traité de Physiologie de M. HERMANN, p. 221, etc.

2. Voyez plus haut, *Leçon II*.

extrémités) et plus tard un second courant abterminal, plus faible et dirigé en sens contraire.

Il y a beaucoup des théories édifiées pour expliquer l'électricité propre des muscles. Nous ne les exposerons pas. Contentons-nous de rappeler que des tissus vivants, autres que les muscles et les nerfs, présentent des phénomènes électriques. Des expériences anciennes de M. Becquerel ont montré que, par le seul fait de leur porosité, tous les tissus imprégnés par des liquides peuvent dégager de l'électricité. Des fragments de végétaux, des fragments de peau, et presque tous les tissus des organismes végétaux ou animaux sont des sources d'électricité. M. Becquerel a supposé que l'électricité résultait non des actions chimiques, mais de la capillarité des liquides. Mais il est plus vraisemblable que, si tous les tissus animaux dégagent de l'électricité, c'est parce qu'il se fait en eux des actions chimiques, par exemple une fixation d'oxygène, et que toute action chimique s'accompagne d'un dégagement électrique.

Nous arrivons donc, en dernière analyse, à cette conclusion que le tissu musculaire vivant (comme le tissu nerveux avec lequel il présente tant d'analogie) est le siège d'actions chimiques qui dégagent une certaine somme de forces.

Ces forces se retrouvent en travail mécanique extérieur, en chaleur et en électricité.

Voilà la loi générale; elle paraît aujourd'hui à peu près démontrée; mais il y a encore beaucoup à faire pour l'expliquer dans tous ses détails.

ONZIÈME LEÇON

LES ANIMAUX ÉLECTRIQUES ET LUMINEUX

Historique. — Structure de l'appareil électrique. — Mœurs des poissons électriques. — Excitabilité de l'organe électrique. — Immunité de l'animal contre sa propre décharge. — Théorie de la décharge électrique. — Analogies avec le tissu musculaire. — Animaux lumineux.

Il faut réunir à l'histoire du muscle l'histoire des organes électriques particuliers à certains poissons. En effet, les analogies entre le muscle et l'organe électrique sont saisissantes. Dans l'un et dans l'autre cas, il s'agit d'organes périphériques reliés au système nerveux central par des nerfs centrifuges. Dans l'un et dans l'autre cas, la volonté de l'animal provoque un mouvement ou un phénomène extérieur. Que ce soit du mouvement ou de l'électricité, il y a toujours dégagement de force sous l'influence de l'innervation volontaire.

Il faut étudier aussi, en même temps que les organes électriques, les organes producteurs de lumière, comme ceux des Lampyres et d'autres insectes.

Historique. — De tout temps, les pêcheurs ont connu l'existence de poissons donnant par leur contact une forte secousse. Mais la nature même de cette secousse est restée longtemps ignorée. Platon et Aristote [1] parlent de poissons

1. Cités par M. Milne-Edwards, *Leçons sur la Physiologie et l'Anatomie*, etc., t. XIII, p. 326.

qu'ils appellent Νάρκη, qui engourdissent par leur venin les poissons qu'ils veulent prendre, ou les pêcheurs qui tentent de les saisir. CLAUDIEN parle aussi d'un poisson, qui, lorsqu'il est attaché à la ligne, envoie un froid mortel à la main du pêcheur. Les noms mêmes donnés aux poissons électriques sont empruntés aux effets qu'ils produisent par leurs décharges. On les appelle dans la langue scientifique *Torpedo*, parce que la commotion que donne la torpille produit un certain engourdissement (ou torpeur). Sur les côtes de la Méditerranée, on les nomme *trembla*, et dans l'Amérique du Sud, *tremblador;* dans d'autres pays, *poissons magiciens*, *cramp-fish*. Les Arabes appellent le silure du Nil *Raad*, ce qui signifie tremblement (ou peut-être tonnerre)[1].

C'est REDI qui, le premier, étudia et découvrit l'organe électrique des torpilles. Après lui, LORENZINI[2], son élève, fit des observations intéressantes restées longtemps peu connues. Ces auteurs décrivirent les organes électriques comme deux corps semi-lunaires (*due corpi o muscoli che si siano di figura falcate*). On trouve même dans la description de LORENZINI ce fait intéressant, que malheureusement il révoque en doute, à savoir que, si une torpille vivante est placée au milieu de poissons morts, elle les fait revivre en les touchant. Il est vrai que GODIGNO, qui rapporte cette histoire, ajoute que les torpilles, au dire des Éthiopiens, peuvent aussi chasser les démons (1615).

Ces notions anatomiques ne furent d'aucun usage pour la connaissance de la nature de la décharge de la torpille. REDI et LORENZINI la regardèrent comme produite par l'émission de corpuscules stupéfiants. BORELLI la compara fort jus-

1. Citons encore, parmi les noms vulgaires, les mots de différents patois : *Tremblard*, *Tremblant*, *Trembleux*, *Endormidouijda*, *Dourmiglouia*, *Tremoulina*.

2. M. FRANZ BOLL a fait récemment connaître les expériences de LORENZINI. *Ein historischer Beitrag zur Kenntniss von Torpedo.* — *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1874, p. 152.

tement au choc que produit la commotion du coude contre une table, et il suppose que le tremblement de l'animal s'est communiqué à l'homme. KEMPFER [1] paraît avoir eu une idée un peu meilleure de ce phénomène. Il compara l'effet de la torpille à celui de l'éclair, en ajoutant, par malheur, qu'on peut éviter le choc en retenant sa respiration (1712). ADANSON, dans son Histoire naturelle du Sénégal, MUSCHENBROCK, ALLAMAND, VANDER LOTT, BANCROFT [2], admirent aussi que les phénomènes produits par divers Gymnotes, Malaptérures, etc., sont identiques à ceux de l'électricité; mais toutes les opinions émises jusqu'à la fin du XVIIIe siècle n'étaient que des présomptions vagues.

Le premier auteur qui ait donné la démonstration scientifique de l'identité entre la commotion de la torpille et la commotion électrique est WALSH [3]. Ce savant fit ses expériences à la Rochelle, sur des torpilles prises près de l'île de Ré. Ce fut en présence des membres de l'Académie de la Rochelle et de SEIGNETTE, secrétaire général, qu'elles furent pratiquées. En choisissant, pour la Torpille, les mêmes conducteurs que pour la bouteille de Leyde, et en faisant passer la décharge par le corps de diverses personnes, il fit éprouver les mêmes effets que par la décharge d'une batterie électrique. Tous les corps qui interceptent l'action de l'électricité interceptent l'action de la torpille; et réciproquement tous les corps qui permettent le passage de l'électricité sont aussi des conducteurs pour la secousse de la torpille.

Après WALSH, HUNTER étudia l'organe électrique, mais sans faire de remarque physiologique importante. Enfin

1. Cité dans une lettre de WALSH à FRANKLIN. — *Œuvres* de JOHN HUNTER, *traduction française*, 1843, t. IV, p. 509.

2. Cités par M. MILNE EDWARDS, *Loc. cit.*, p. 328.

3. Ses lettres sont publiées dans les *Œuvres de Hunter*, traduction française, t. IV, p. 502. — Sa première lettre a été, d'après lui, imprimée dans la *Gazette française* du 30 octobre 1772.

John Davy, Blainville et Florian de Bellevue firent, vers 1827, simultanément, des expériences qui prouvèrent définitivement que la secousse de la torpille est de nature électrique. Ils observèrent qu'une étincelle apparaît lorsqu'on réunit par deux fils métalliques la surface ventrale et la surface dorsale de l'animal. De plus, si l'on fait passer le courant par un galvanomètre, au moment de la secousse, l'aiguille aimantée se dévie.

A partir de cette époque, les expériences sur les poissons électriques se sont multipliées. Ce furent d'abord Matteucci (1838) et Faraday (1838), puis, Du Bois-Reymond, Armand Moreau, etc. De nos jours, bien des faits intéressants ont été acquis par les observations de Du Bois-Reymond, de Sachs, de Steiner, et de M. Marey.

Structure de l'appareil électrique. — Au point de vue anatomique, les recherches de Savi, publiées dans le même livre que les études physiologiques de Matteucci, ont ouvert la voie à de nombreuses investigations. M. Robin a pu démontrer ce fait remarquable qu'il y a chez les raies un appareil électrique analogue à celui des torpilles. F. Boll, M. Schülze, M. Ciaccio et M. Ranvier ont fait connaître les caractères microscopiques de l'organe électrique; de telle sorte que, malgré quelques incertitudes, ce curieux organe est assez bien connu dans sa structure intime.

Les poissons qui présentent des organes électriques sont, d'abord, tous les poissons du genre Torpille (*Torpedo osculata*, *T. nobiliana*, *T. marmorata*), et du genre Mormyrus, les Gymnotes, les Malaptérures ou Silures électriques, qu'on trouve dans le Nil et dans le Sénégal.

Ces organes sont volumineux. D'après les recherches de M. Steiner[1], le poids de l'organe étant égal à 1, le poids

1. *Ueber die Immunität des Zitterochsen,* etc. — *Archiv für Anatomie und*

du corps serait de 3,6, et cela, aussi bien pour les individus volumineux que pour les petits. Ainsi, par exemple, pour une *T. oculata* de 655 grammes, le poids de l'organe électrique était de 170; pour une autre *T. oculata* de 62 grammes, le poids de l'organe électrique était de 17 grammes. Ce sont deux masses qui occupent toute l'épaisseur du corps de l'animal; de sorte qu'en haut et en bas, elles ne sont recouvertes que par la peau. Elles s'étendent de la partie frontale de la tête à la partie abdominale. Elles sont recouvertes d'une tunique fibreuse résistante. La substance même de l'organe est molle et presque diffluente. Il semble que ce soient des masses gélatineuses comprises dans des cloisons prismatiques alvéolaires, serrées les unes contre les autres comme des colonnes de basalte. On compte environ 500 à 1,200 prismes par organe. Ceux de la périphérie sont un peu plus petits, et on peut supposer que ce sont des prismes en voie de formation. Les recherches de M. Sachs[1] ont semblé cependant prouver l'existence d'un appareil embryonnaire, placé à la base de l'appareil adulte, et qui paraît servir à la régénération.

Les nerfs qui se distribuent à cet organe sont énormes : nul appareil dans l'organisme ne reçoit des nerfs aussi gros et aussi nombreux que l'appareil électrique. Ils partent d'un renflement encéphalique très gros, qu'on appelle lobe électrique, et qui se trouve placé au-dessous des trois lobes cérébraux qu'on voit chez tous les poissons. Il est probable que chez les poissons qui ne sont pas électriques, il n'y a pas de lobe cérébral analogue au lobe électrique. Les nerfs se divisent en

Physiologie, 1874, p. 687. — D'après M. Weyl (*Comptes rendus de l'Acad. de Berlin*, 1881, p. 381) le poids relatif de l'organe électrique serait moins considérable.

1. *Beobachtungen und Versuche am Gymnotus electricus. — Archiv für Physiologie*, 1877, p. 84.

une multitude de filaments; ils se ramifient en beaucoup de divisions. Les uns se terminent par des renflements; les autres, au contraire, par des anastomoses[1]; d'autres, enfin, se terminent par des arborisations. Ils pénètrent dans l'organe par un diaphragme constitué principalement de tissu conjonctif. M. Ranvier admet l'existence, en ce point, d'une plaque électrique, très analogue à la plaque motrice qu'on rencontre dans les muscles striés.

Chez les poissons autres que la Torpille, les dispositions de l'appareil électrique sont tout à fait analogues quant à la structure intime. Ce sont toujours des colonnes basaltiformes, subdivisées en cellules par des cloisons secondaires. Chez le Gymnote, elles occupent toute la longueur du corps, et forment, par leur masse, presque les deux tiers du corps de l'animal. Chez le Malaptérure ou Silure, l'appareil est plus mince : il s'étend aussi sur toute la longueur du corps. Chez les Raies, d'après M. Robin[2], l'appareil électrique est fusiforme, allongé, situé à la partie caudale, de chaque côté de la colonne vertébrale. Il est de couleur grisâtre, demi-transparente, traversé par des cloisons de tissu cellulaire qui le divisent en losanges plus ou moins réguliers.

Chez tous les poissons électriques autres que la Torpille, les nerfs ne viennent pas du cerveau directement, mais de la première paire rachidienne, pour le Silure, et de la moelle caudale pour le Gymnote et la Raie.

Les artères et les veines des organes électriques sont assez peu volumineuses, surtout comparativement aux énormes proportions des nerfs qui s'y rendent.

On avait songé à appeler pseudo-électriques les organes

1. Voyez Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*, t. II, fig. 4, p. 128, fig. 5, p. 143, planche V, fig. 1 et 2.

2. *Recherches sur un appareil qui se trouve sur les poissons du genre des Raies. Thèse inaugurale de la Faculté des sciences*, Paris, 1847.

des Raies, mais M. Robin [1] a montré que les Raies produisent réellement de l'électricité, comme on peut le constater avec un galvanomètre, ou avec une patte galvanoscopique de grenouille. Il n'y a donc pas lieu d'établir une distinction entre les vrais et les faux organes électriques. Il faut en dire autant du Mormyre (*Mormyrus Oxyrhinchus, M. Cyprinoides*) chez lequel on avait décrit des organes pseudo-électriques. M. Babuchin a reconnu dans ces organes les mêmes propriétés électriques que dans ceux de la Torpille et du Gymnote.

Il paraît donc très probable que, toutes les fois qu'existe un appareil dont la structure est celle des appareils électriques connus, cet appareil possède des fonctions électriques corrélatives.

On a aussi attribué des propriétés électriques à d'autres poissons ; mais il est douteux que les expériences, ou plutôt les récits des voyageurs sur ce point, méritent beaucoup de créance [3].

Il paraît que certains insectes ont la propriété de donner des secousses électriques. D'après M. Yarrell, le *Reduvius serratus* produit une commotion quand on le touche. Certains scarabées de la famille des Élatériens se comportent de même ; et on cite aussi l'exemple de certaines chenilles de l'Amérique du sud [4]. Mais tous ces faits sont fort hypothétiques et contestables.

Très peu de recherches ont été faites sur la constitution chimique de ces organes. On a dit, et probablement sans beaucoup de preuves, qu'ils ressemblaient, par leur cons-

1. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, t. I, 1865, p. 589.
2. *Beobachtungen und Versuche am Zitterwels und Mormyrus. — Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1877, p. 271.
3. Voyez Milne Edwards, *loc. cit.*, t. XIII, p. 347-348.
4. Voyez *la Nature*, 1881, août, p. 174.

titution chimique, au tissu musculaire; mais je ne sache pas qu'on y ait constaté l'existence d'une myosine spontanément coagulable. On y a trouvé, paraît-il, de la créatinine, de la taurine et aussi beaucoup d'urée. Mais peut-être s'agit-il là de produits d'altération. En effet, l'organe électrique paraît s'altérer plus vite que le muscle.

La réaction au papier de tournesol de l'organe électrique frais a été trouvée, par Max Schultze, acide. Au contraire, A. Moreau l'a trouvée neutre; F. Boll, alcaline; M. Du Bois-Reymond [1] a vu qu'elle était amphotérique, mais qu'elle devenait rapidement acide, lorsqu'on chauffait à 50° le tissu. Il est probable que la réaction de l'organe électrique au repos n'est pas acide, et même qu'après des décharges répétées, le tissu électrique, tant que l'animal est vivant, reste neutre ou alcalin.

Mœurs des poissons électriques. — Les Torpilles sont des poissons marins. Elles restent généralement immobiles au fond de l'eau, cachées dans le sable, leur présence étant à peine indiquée par les deux yeux qu'on voit apparaître, par les opercules s'agitant rythmiquement plusieurs fois par minute pour la respiration [2]. Si un poisson passe au contact de la Torpille immobile, celle-ci donne sa décharge, la proie est paralysée, et aussitôt avalée. La voracité des Torpilles est telle que les poissons avalés sont souvent de presque aussi grande taille que la Torpille même. Il semble aussi que la faculté de produire des décharges survienne de très bonne heure, car A. Moreau a pu extraire, de l'utérus d'une torpille adulte pleine, de petites torpilles assez développées qui donnaient déjà des commotions assez vives.

Les Gymnotes donnent des décharges d'une intensité

1. *Gesammelte Abhandlungen*, t. II, p. 646.
2. A. Moreau, *Mémoires de physiologie*, 1877, p. 89.

effrayante. Tout le monde connaît le récit qu'en a fait Alexandre de Humboldt. Les Indiens font entrer dans le marais où se trouvent les Gymnotes des chevaux et des mulets. Aussitôt le poisson électrique se précipite sur ces agresseurs, et souvent la force des décharges est telle que les chevaux ou les mulets périssent. Peu à peu, cependant, l'énergie des décharges va s'affaiblissant, et, enfin, il n'y a plus, ou presque plus, de secousses violentes, si bien qu'on peut s'emparer à la main des Gymnotes devenus inoffensifs. Il paraît toutefois que le beau récit de Humboldt est une fable, — c'est au moins l'opinion un peu téméraire de M. Sachs. — D'après ce jeune physiologiste, spécialement envoyé dans le Venezuela pour étudier la fonction électrique du Gymnote, voici comment on s'y prend pour pêcher ce redoutable poisson. On cerne par deux filets l'endroit où l'on suppose que se trouvent les Gymnotes réunis; et on trouve facilement cet endroit, d'une part, parce que les Gymnotes ont coutume de se réunir dans un espace assez resserré, d'autre part, parce qu'en se promenant le long d'un fleuve on les voit dresser la tête et respirer à la surface de l'eau afin de regarder d'où vient le bruit, si l'on jette de place en place une petite pierre dans la rivière. D'abord, ils donnent de très fortes décharges qui font périr aussitôt les poissons ou les batraciens qui se trouvent dans leur voisinage. Quand ils sont épuisés, on peut les saisir avec la main; mais en ayant soin de revêtir des gants de caoutchouc épais qui empêchent la propagation de l'étincelle électrique. La décharge que donne un de ces animaux en pleine vigueur est d'une force extrême. M. Sachs, ayant laissé tomber un Gymnote sur son pied, fut jeté par terre, et éprouva une telle douleur qu'il ne put s'empêcher de pousser des cris.

Une autre expérience de M. Du Bois-Reymond, faite avec Faraday, sur un Gymnote qu'on avait pu conserver vivant à Londres, montre bien la force de la secousse électrique

que peut donner ce poisson. Les deux savants physiciens firent passer des courants de pile très forts, à travers l'aquarium plein d'eau où était le Gymnote, sans pouvoir néanmoins produire des décharges bien sensibles à la main. Au contraire, la secousse volontaire donnée par le Gymnote dans le même aquarium était extrêmement violente.

Ce qu'il y a de particulier et de difficilement explicable dans les phénomènes électriques produits par ces poissons, c'est qu'ils donnent des secousses unipolaires. Ainsi, quand une torpille est prise dans un filet, le bras du pêcheur qui tient le filet reçoit des secousses violentes, ce qui suppose une tension électrique vraiment prodigieuse.

Il est vraisemblable que les organes électriques servent aux poissons qui en sont pourvus, surtout pour se nourrir et pour se défendre. Ainsi on a vu [1] un Malaptérure tuer d'abord par sa secousse les petits poissons, puis en faire sa nourriture.

Du Bois-Reymond a aussi constaté que, lorsque des Silures se trouvent ensemble, ils luttent entre eux et tâchent de se saisir par la tête. Une fois qu'une blessure est faite ainsi, elle ne guérit pas, et le Silure blessé est peu à peu, par lambeaux, dévoré par les autres Silures logés dans le même réservoir.

Quant à la manière dont le Gymnote donne sa décharge, Faraday a vu qu'il tâche de frapper, en se mettant en arc, comme s'il voulait établir un circuit entre la partie antérieure et la partie postérieure de son corps. On a dit aussi qu'il tournait autour de sa victime en décrivant rapidement des cercles de plus en plus rapprochés.

Quoi qu'il en soit, un des faits les plus certains, c'est qu'à l'état normal, quand le poisson n'est excité ni par la faim,

1. Stirling. Cité dans le *Jahresbericht für Anat. u. Physiol.* d'Hoffmann et Schwalbe, 1879, p. 23, n° 48. *Physiologie.*

ni par la frayeur, il ne donne aucune secousse. On peut impunément le toucher sans qu'il réagisse. Même à un examen superficiel on se rend compte que toutes les décharges que donne l'animal sont manifestement volontaires. La décharge électrique, tout comme une contraction musculaire, est donc un phénomène volontaire. Il est même remarquable qu'à l'état de repos les organes électriques ont un pouvoir électro-moteur très faible, beaucoup moins marqué que celui du tissu musculaire. Par conséquent, le courant électrique ne préexiste pas; c'est une force qui se dégage sous l'influence d'une excitation psychique.

D'après FARADAY, si l'on excite un Gymnote vivant avec un corps mauvais conducteur, comme un bâtonnet de verre, le poisson donne d'abord quelques décharges, puis bientôt cesse, comme s'il avait conscience que le corps qui le touche ne peut pas conduire l'électricité. Assurément il faut admettre que le poisson, au moment où il donne sa décharge, a conscience de la nature de l'effort qu'il a effectué.

Excitabilité de l'appareil électrique. — MATTEUCCI a fait le premier des expériences précises sur les relations physiologiques de l'encéphale avec les appareils électriques. D'après lui, on peut tailler, piquer, couper les lobes antérieurs, moyens et postérieurs du cerveau, sans provoquer une seule décharge. Au contraire le contact des lobes électriques détermine aussitôt une violente secousse. M. JONQUIÈRE [1] a constaté les mêmes phénomènes. On peut détruire la moelle, enlever tout l'encéphale : tant qu'on n'a pas enlevé les lobes électriques, la faculté de donner des décharges persiste. On peut même faire une section lon-

1. Cité dans le *Jahresbericht für Anat. und Physiol.* d'HOFFMANN et SCHWALBE, 1879, nº 47, p. 24. *Physiologie.*

gitudinale entre le lobe électrique de chaque côté, sans empêcher la production des secousses.

Dans quelques cas, on peut observer des actions réflexes (SACHS). En effet, une excitation périphérique provoque encore une décharge, même lorsque le cerveau est enlevé et que la spontanéité de l'animal a disparu.

MATTEUCCI avait d'abord supposé que l'électricité est produite dans les lobes électriques, et que, de là, elle se propage dans l'appareil électrique; mais cette supposition très vague a été ensuite rejetée par lui-même[1].

Ce qui démontre qu'il n'en est pas ainsi, c'est que si l'on coupe le nerf qui se rend à l'organe électrique, et si on l'excite par l'électricité, par une piqûre, ou autrement, on provoque alors une décharge. Cette décharge se produit toujours, d'après A. MOREAU, et elle est aussi régulière qu'une secousse musculaire après l'excitation d'un nerf moteur. On peut même observer des phénomènes analogues à la réparation du muscle. En effet, si l'on coupe les nerfs électriques, et qu'on laisse l'organe électrique, d'abord épuisé, se réparer peu à peu, au bout de quelques instants de repos, quoiqu'il n'y ait plus de communication entre l'organe électrique et le système nerveux central, l'organe qui a pu se réparer fournit des décharges aussi fortes que les décharges volontaires données par l'animal intact.

Cependant M. RANVIER semble penser que la décharge produite par l'excitation nerveuse artificielle est beaucoup moins forte que lorsqu'elle est produite par l'excitation nerveuse volontaire. Peut-être s'est-il laissé entraîner par le désir de justifier sa théorie sur le mécanisme de la décharge. Il y a là, en tous cas, un fait qu'il serait facile de vérifier. Mais, si l'on en juge d'après les observations faites jusqu'ici, et d'après l'analogie de l'organe électri-

1. Voyez ce que dit là-dessus M. DU BOIS-REYMOND, *loc. cit.*, p. 685.

que avec le muscle, il semble, contrairement à l'opinion de M. Ranvier, que l'excitation du nerf par les irritants artificiels produise une secousse aussi forte que la volonté, si l'on a laissé à l'organe le temps de se reposer.

Quoique assurément le sang soit nécessaire à la nutrition de l'organe électrique aussi bien qu'à celle du muscle, cependant, même quand l'organe est privé du sang, il reste, pendant quelque temps encore, capable de donner les décharges. A. Moreau a constaté qu'il est encore irritable, même quand on a injecté avec du suif l'artère qui le nourrit. Des lambeaux détachés de la masse centrale peuvent, quand on les excite mécaniquement, déterminer des secousses dans une patte galvanoscopique de grenouille. A ce point de vue encore l'analogie est complète entre le muscle et l'organe électrique.

M. Babuchin a fait une expérience intéressante, qui montre que les nerfs peuvent conduire les excitations dans les deux sens. Si l'on prend un nerf électrique (centrifuge), et si l'on excite ce nerf, après avoir détruit toute la région électrique où il se distribue, son excitation provoquera néanmoins une décharge. Or cette excitation a dû être centripète : en effet la décharge consécutive s'est produite évidemment par l'excitation des lobes électriques en rapport avec le segment nerveux irrité. Il en résulte qu'un nerf centrifuge peut être un nerf centripète. Au lieu de cheminer du cerveau à la périphérie, l'excitation a cheminé de la périphérie au cerveau, et cela par le même nerf centrifuge.

Quoiqu'il y ait des anastomoses entre les différents nerfs qui se rendent à un organe électrique, cependant chaque excitation d'un filament nerveux provoque une secousse limitée à la portion de tissu électrique dans laquelle va se rendre le nerf excité. Matteucci a prouvé ce fait par l'expérience suivante. On place sur les différentes régions

de l'organe électrique une patte galvanoscopique. Celle-ci ne se contracte que lorsqu'on provoque l'excitation du filet nerveux qui se rend dans la portion de tissu sous-jacent à la patte galvanoscopique. Par conséquent, la décharge électrique peut être, soit totale, soit propagée à tout l'appareil.

Nature de la décharge des poissons électriques. — Il est bien avéré que la force dégagée par les poissons électriques est l'électricité. Cependant les expériences qui servent à confirmer ce fait méritent d'être mentionnées. Par les décharges, soit du Gymnote, soit du Silure, soit de la Torpille, on a obtenu des étincelles, des décompositions chimiques (décomposition de l'iodure de potassium), des phénomènes d'induction dans une bobine, l'aimantation d'un barreau de fer doux. On est sûr qu'il s'agit là de phénomènes électriques; mais on ne sait pas bien encore quelle est la véritable nature de l'électricité qui se dégage ainsi.

D'abord, pour ce qui est du sens de la secousse et de la direction des courants, on peut recueillir l'électricité dans des galvanoscopes, comme l'avait fait déjà Davy.

Mais c'est surtout aux recherches de M. Marey[1] que sont dues les notions les plus exactes. M. Marey a fait passer les décharges de la Torpille à travers le signal magnéto-électrique de M. Deprez. A chaque décharge on observait un mouvement dans le signal. Or ce mouvement n'était pas unique, mais il y avait plusieurs oscillations de l'appareil magnéto-électrique, soit, pour se servir de l'expression de M. Marey, plusieurs flux électriques; de sorte qu'on est amené à conclure que la décharge de la Torpille

1. *Sur la décharge électrique de la torpille. — Travaux du laboratoire de* Marey, 1877, nº 1, p. 1.

n'est pas unique, mais qu'elle est constituée par une série de décharges élémentaires. Ces flux isolés sont d'autant plus nombreux que l'animal est moins fatigué. Au début, il y en a un grand nombre ; plus tard, au contraire, ils deviennent plus rares. A la fin, quand l'épuisement est plus complet, il ne se produit plus qu'une seule décharge élémentaire. On ne saurait dire si l'affaiblissement porte uniquement sur le nombre ou l'intensité des flux; car, souvent, alors que le signal magnéto-électrique n'est plus actionné, il y a encore une secousse manifeste dans la patte galvanoscopique.

Ce fait a un intérêt considérable, car il vous montre à quel point le phénomène de la décharge électrique ressemble au phénomène de la contraction musculaire. Dans les deux cas, il y a un mouvement isolé, flux ou secousse, s'additionnant, se fusionnant, pour produire un mouvement, simple en apparence, complexe en réalité (décharge électrique ou tétanos musculaire).

En poursuivant l'analogie de l'appareil électrique et du muscle, M. Marey a vu qu'une excitation unique du nerf électrique provoque un flux unique, et que ce flux retarde sur l'excitation (période d'excitation latente). Ce retard serait d'environ 1/100 de seconde, c'est-à-dire à peu près identique pour l'organe électrique et le muscle.

La figure suivante (*figure* 76), empruntée à M. Marey, permet d'apprécier la durée du retard de l'organe électrique, chez la Torpille, comparativement avec le retard du muscle. La secousse d'un muscle de grenouille provoquée par l'électricité de la bobine a lieu en *g*. Donc, le retard est de *eg*. Mais si, au lieu d'exciter le muscle directement, on excite d'abord l'organe électrique, de manière à ce que ce soit la décharge de cet appareil qui provoque la secousse, le retard total sera de *et;* et il faudra évidemment, pour apprécier la période latente dans l'organe électrique, dé-

duire du retard total le temps perdu dans le muscle. On trouvera donc un temps perdu dans l'organe électrique égal à gt, temps qui, dans l'expérience de M. Marey, peut être évalué à 1/60 de seconde [1].



Fig. 76. — TEMPS PERDU DANS L'ORGANE ÉLECTRIQUE.

e. Secousse du muscle de la grenouille, point de départ de l'excitation ; eg, temps perdu du muscle ; et temps perdu du muscle et de l'appareil électrique ; gt, temps perdu de l'appareil électrique.

Ce notable retard de la décharge électrique après l'excitation est assez contradictoire avec la théorie de M. Du Bois-Reymond [2]. Aussi ce physiologiste éminent a-t-il essayé de faire concorder sa théorie avec les expériences de M. Marey. Il semble admettre que, si le retard est aussi grand, cela tient à ce que la décharge se produit dans l'organe tout entier ; et il suppose que dans une toute petite portion du tissu électrique le retard est très petit.

Un caractère important de la décharge de la Torpille est de produire, dans une bobine secondaire, des courants

1. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1872, t. VIII, p. 489.
2. *Loc. cit.*, p. 723.

induits assez intenses pour mettre en mouvement le signal inscripteur; mais ce phénomène ne dure que quelques instants, et bientôt, par suite de la fatigue du tissu, on ne peut plus recueillir de courants induits agissant sur la masse magnétique du signal.

Une autre expérience de M. Marey prouve encore que les courants sont discontinus, constitués par des flux successifs. En effet, si l'on interpose dans le circuit un téléphone, on entendra un bruit répondant à plusieurs secousses successives. Un Gymnote, que M. Marey a pu observer à Paris [1], donnait des décharges qui faisaient vibrer le téléphone. Le son répondait, pour les secousses faibles, à 10 vibrations par seconde; et, pour les secousses fortes, à 165 vibrations. M. Robin [2] a constaté aussi que la raie donne des secousses qu'on peut entendre avec le téléphone.

Comme on peut, en excitant l'organe électrique par une source extérieure d'électricité, déterminer sa décharge, on a cherché à comparer l'intensité de l'électricité excitatrice avec celle de l'électricité qui se dégage; et on a constaté que la tension de l'électricité dégagée est bien plus considérable que la tension de l'électricité qui excite. Par conséquent il y a dans l'organe électrique une très grande énergie intérieure, qui, pour se manifester, n'a besoin que d'une faible force excitatrice extérieure.

La conclusion générale qui se dégage de tous ces faits, c'est la grande analogie de l'appareil électrique et de l'appareil musculaire.

Quelques autres expériences établissent encore mieux la parfaite ressemblance de ces deux phénomènes.

Si l'on expose au froid une Torpille, la secousse qu'elle

1. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1879, t. LXXXVIII, p. 318.
2. *Ibid.*, t. LXXXVIII, p. 338.

donne alors est très faible. Au contraire, à une température voisine de 45°, sa secousse est très forte.

Si l'on empoisonne ce poisson avec de la strychnine, il donnera une série de décharges irrégulières, fortes d'abord, mais qui ensuite, par l'effet de la fatigue, iront graduellement en s'affaiblissant. M. Marey a vu qu'une torpille strychnisée donne, si l'on vient à exciter un des nerfs de son organe électrique, non plus un flux unique, mais une série de flux ; de même qu'une grenouille strychnisée donne, après une excitation unique, non plus une seule secousse, mais un tétanos.

On a aussi expérimenté avec le curare; mais, relativement à l'action de ce poison sur les poissons électriques, il règne encore quelques incertitudes. Cependant, les dernières expériences de M. Ranvier et de M. Babuchin semblent bien prouver que le curare agit aussi sur l'organe électrique. Un fait singulier a été signalé par A. Moreau. Alors que tous les muscles de l'animal sont paralysés, et qu'il ne peut plus exécuter de mouvements volontaires, il peut encore, lorsqu'il est excité, donner des secousses assez fortes. Tout se passe comme si l'organe électrique se paralysait plus tard que les muscles de la vie animale. Néanmoins, il y aurait lieu de faire encore, sur cette action du curare, de nouvelles recherches.

Immunité des poissons électriques contre leur décharge. — Un des points les plus intéressants, et aussi les plus difficiles, de l'histoire physiologique des poissons électriques, est l'immunité de l'animal vis à vis de sa propre décharge. Si l'on met dans un réservoir, où se trouvent plusieurs Gymnotes par exemple, des poissons de diverses espèces, aussitôt les Gymnotes donneront des secousses formidables qui détermineront la mort presque instantanée de tous les poissons placés dans le réservoir; mais aucun

Gymnote ne paraîtra atteint par ce violent dégagement d'électricité, pas plus celui qui a donné la décharge, que ceux qui sont placés à côté de lui ; et cependant il n'est pas douteux que les Gymnotes ont reçu des décharges électriques aussi bien que les autres poissons.

Les hypothèses n'ont pas manqué pour expliquer cette étrange préservation. Tout naturellement on a supposé d'abord que le névrilème très épais qui entoure l'organe électrique empêche la communication du fluide électrique de l'organe aux parties voisines. Mais cette explication est absolument insuffisante ; car on peut constater qu'il y a, sur toutes les parties du corps de l'animal, un fort dégagement d'électricité au moment de la décharge. D'autre part, on ne comprendrait pas comment un poisson électrique n'atteindrait pas par sa décharge le poisson de même espèce, qui est placé près de lui.

On a supposé une sorte d'action inhibitoire, venant de l'encéphale, et empêchant les effets de l'électricité de se produire. Mais cette hypothèse peu plausible se trouve renversée par ce fait, que la non-excitabilité du Gymnote par sa décharge subsiste même quand l'encéphale est enlevé.

L'opinion la plus vraisemblable, celle qu'ont adoptée M. Du Bois-Reymond et M. Steiner, c'est que les muscles, les centres nerveux et les nerfs des poissons électriques, offrent une très grande résistance à l'électricité. Quelques expériences précises ont paru montrer que les tissus de ces animaux résistent beaucoup plus que les tissus des autres poissons aux excitations électriques. Il y aurait donc, entre les tissus d'animaux de même classe et d'espèces très voisines, une différence d'excitabilité remarquable, et dont on ne trouverait guère d'autre exemple aussi saisissant.

Cependant l'inexcitabilité n'est pas absolue. On a pu constater que la Torpille est agitée par des secousses musculaires appréciables, lorsqu'elle donne sa propre décharge.

Walsh avait d'ailleurs déjà remarqué qu'à chaque décharge la Torpille ferme les yeux.

Quoi qu'il en soit, l'explication de M. Du Bois-Reymond n'est pas complètement satisfaisante. Ce n'est pas l'explication du fait; c'est l'énoncé même de ce fait. Assurément tous les physiologistes auront une certaine peine à comprendre comment des décharges électriques aussi violentes que celles d'un Gymnote, par exemple, n'affectent pas d'une manière plus grave les fonctions et les organes de cet animal.

Vous voyez par ce court exposé qu'un très grand nombre d'observations ont été faites, et que cependant il règne encore beaucoup d'obscurités sur ce grave problème de physiologie. La moins grande n'est certainement pas celle-ci. L'électricité qui se dégage de l'appareil électrique comparée aux différentes sources d'électricité que nous connaissons en diffère par beaucoup de caractères. Ainsi que M. Marey le fait remarquer avec raison, elle semble réunir les propriétés des électricités statique et dynamique. La décharge électrique du Gymnote ou de la Torpille se rapproche de l'électricité statique par son énorme tension, sa facilité à traverser les corps mauvais conducteurs, l'indifférence aux grandes résistances. Elle se rapproche de l'électricité dynamique par ses effets électrolytiques et son action sur le galvanomètre. Enfin la sensation qu'elle produit, quand elle excite notre sensibilité, est tout à fait analogue à la sensation que produisent les courants d'induction; de sorte qu'il serait difficile de dire précisément quelle est la nature de l'électricité qui est produite.

Au point de vue de la physiologie générale, nous pouvons résumer ces faits en disant que l'organe électrique des poissons, avec ses nerfs, et ses centres nerveux spéciaux, est un appareil très analogue à l'appareil musculaire, pos-

sédant une énergie intérieure énorme, énergie qui se dégage sous l'influence de l'excitation nerveuse.

Animaux lumineux. — Il est une autre force qui, sous l'influence de l'excitation nerveuse, peut se dégager de l'organisme des animaux, c'est la lumière. Mais je ne vous en dirai que peu de chose; car la physiologie des appareils producteurs de lumière est très peu avancée[1].

Il y a deux modes de production de lumière par l'organisme vivant. Tantôt, et c'est le cas le plus rare, certains organes sont réservés spécialement à la phosphorescence, tantôt au contraire c'est l'animal tout entier qui est phosphorescent.

En général, chez les vertébrés, il n'y a pas de phosphorescence. Il est vrai que les poissons de mer, quand ils sont morts, deviennent, par le fait de leur putréfaction, lumineux; mais il est très vraisemblable que ce sont certains micrococcus, qui, se développant aux dépens des matières putréfiées riches en phosphore, deviennent phosphorescents.

Peut-être la rétine, avec la substance colorante qu'on appelle le rouge rétinien, est-elle, chez quelques vertébrés, tant soit peu lumineuse par elle-même. On sait en effet que,

1. Je renvoie à la leçon LXVIII, t. VIII, p. 93, des *Leçons sur la Physiologie*, etc., de M. Milne Edwards, où l'on trouvera toutes les indications bibliographiques nécessaires. Parmi les travaux récents signalons un mémoire de MM. Robin et Laboulbène, *Organes phosphorescents thoraciques du Cocuyo de Cuba. Journal de l'Anatomie*, etc., t. IX, 1873, p. 593, et dans ce même journal, 1880, t. XVI, p. 318. — Jousset de Bellesme. *Recherches expérimentales sur la phosphorescence du Lampyre*. — Panceri. *Phosphorescence des animaux marins. Ann. des sc. natur.*, 1872. — *Ibid.*, t. XVI, 1880, p. 121. — Lassar. *Die Micrococcen der Phosphorescenz.* — *Archives de Pflüger*, t. XXI, p. 104, etc. — Radrisjewski. *Phosphorescenz der organischen Körper. Annl. u. Chem. Pharm.* 1880, p. 305. M. Leydig a étudié avec soin certains appareils phosphorescents des poissons (*Die augenæhnlichen Organe der Fische. Bonn*, 1881). Mais en général ce sont plutôt les histologistes que les physiologistes qui ont fait des études sur les animaux photogènes.

dans l'ombre, les yeux du chat, par exemple, paraissent lumineux, mais on pourrait contester que la phosphorescence est la cause de ce phénomène.

Il paraît que, si l'on exprime le liquide contenu dans les glandes cutanées de certains batraciens, il s'écoule une liqueur presque phosphorescente. Le même phénomène a été noté pour les sucs de certaines plantes (*Euphorbia*). Ce n'est, à vrai dire, qu'une sorte d'oxydation, phénomène analogue à l'oxydation des divers liquides animaux ou végétaux, mais qui en diffère parce qu'elle est lumineuse.

Enfin M. Leydig a signalé chez certains poissons, des genres *Scopelus, Ichthyococcus, Gonostoma, Argyropelecus,* des organes singuliers, sphériques, disséminés dans la peau du ventre, qui sont phosphorescents, sans que cependant on puisse affirmer qu'ils aient pour fonction spéciale d'émettre de la lumière. M. Leydig pense qu'ils sont analogues aux organes électriques.

Ce sont surtout certains insectes, des genres *Lampyrus* (dans nos climats), *Elater* (dans l'Amérique tropicale) qui, possèdent, distincts des autres parties du corps, des organes lumineux. Vu au microscope, le tissu de ces appareils paraît constitué par des amas de lobules disposés en séries, recevant de nombreuses branches nerveuses ou vasculaires. Les lobules sont formés de grosses cellules, à protoplasma granuleux. Quelquefois, comme chez le *Pyrophorus,* les cellules sont remplies de nombreuses gouttelettes graisseuses.

Comme ces appareils photogéniques manquent chez le mâle ou sont rudimentaires, on a supposé qu'ils servent à signaler de loin la femelle à l'attention du mâle. Chez le Lampyre (ou ver luisant), l'organe est placé à la face ventrale. La femelle, qui est, comme on sait, dépourvue d'ailes, monte sur un brin d'herbe, et recourbe son abdo-

men, de telle sorte que la face ventrale lumineuse devient supérieure, et est très facilement aperçue de loin.

L'observation la plus simple démontre que la production de lumière est soumise à l'influence de la volonté de l'animal, qui peut éteindre ou rallumer la lueur qu'il émet.

Si l'on irrite l'animal, quelquefois l'appareil s'éteint. Chez d'autres insectes, au contraire, comme chez les Elater, la lueur devient plus vive. En même temps l'animal donne des signes manifestes de colère.

Ainsi que le muscle et l'organe électrique, l'organe photogène s'épuise par l'usage. Après plusieurs minutes de vif éclat, la lumière s'éteint.

A l'état normal, la lumière du ver luisant est, sinon intermittente, au moins rythmique, caractérisée par des renforcements et des affaiblissements successifs. Cela constitue encore une analogie avec les muscles, dont la constriction n'est jamais permanente, mais plus ou moins rythmique, comme l'indiquent les vibrations sonores du muscle tétanisé. M. Peters aurait constaté sur le Lampyre italique 80 à 100 éclairs par minute.

Si l'on sépare ces organes lumineux du corps de l'animal, la lueur persiste quelque temps. On peut, après avoir dilacéré l'animal vivant, faire sur les organes photogènes, séparés du corps, des expériences très fructueuses, comme celles qu'a entreprises M. Jousset de Bellesme; car la volonté de l'animal ne vient pas troubler le phénomène physiologique qu'on veut étudier.

On peut ainsi constater que les excitants généraux des tissus nerveux ou musculaires sont aussi ceux des tissus photogènes. Les excitations mécaniques, thermiques et surtout électriques provoquent l'éclat lumineux. Même quand la tête de l'insecte est coupée, l'électricité peut encore, pendant longtemps, plus de huit heures dans quelques cas, maintenir lumineux les organes photogènes. Il

est à noter que la lumière n'apparaît que trois ou quatre secondes après le début de l'excitation électrique.

Macaire, puis Matteucci, ont vu que la phosphorescence cesse quand on fait vivre l'animal dans un milieu dépourvu d'oxygène. Elle ne cesse pas subitement toutefois, car il y a toujours un peu d'air dans les trachées ; mais, quand cette provision d'air est épuisée, la phosphorescence s'arrête. Dans l'hydrogène, dans l'acide carbonique, dans le vide barométrique, la production de lumière disparaît presque complètement. Au contraire, dans l'oxygène pur, elle est très vive.

Les gaz toxiques font, plus vite encore que l'absence d'oxygène, disparaître la phosphorescence. Ainsi dans l'hydrogène sulfuré, la lumière disparaît immédiatement.

La lumière qui se dégage est quelquefois extrêmement vive. Les Elaters de l'Amérique tropicale sont parfois assez lumineux pour indiquer, dit-on, au voyageur, la route qu'il doit suivre. A cette lumière on peut lire les plus petits caractères d'imprimerie.

Il est très intéressant de rechercher la cause intime de ce phénomène remarquable ; mais les données qu'on possède ne sont pas fort satisfaisantes.

L'analyse chimique des organes phosphorescents a montré qu'ils sont composés d'une matière albumineuse, ce qui établit bien une analogie avec le muscle, mais ce qui n'explique guère la phosphorescence. On a aussi constaté [1] la présence d'une matière grasse contenant du phosphore et soluble dans l'alcool. Mais cette observation, pour être définitivement acquise à la science, mériterait d'être reprise. On n'a pas encore d'une manière certaine trouvé, dans les produits de combustion de l'organe lumineux, de l'acide phosphoreux ou de l'acide phosphorique. Matteucci a

1. Schnetsler, cité par M. Milne-Edwards, *loc. cit.*, p. 103.

trouvé de l'acide carbonique. Beaucoup d'auteurs supposent que c'est de l'hydrogène phosphoré qui se dégage, mais encore faudrait-il en démontrer la présence, ou au moins trouver de l'acide phosphorique dans les produits de combustion, ce qui, jusqu'ici, n'a jamais été établi d'une manière bien probante.

Un très grand nombre d'invertébrés marins possèdent la propriété d'émettre de la lumière[1]. Toutefois cette émission lumineuse ne paraît pas être localisée dans tel ou tel organe, comme chez les Lampyres et les Élaters. C'est une propriété générale de divers éléments anatomiques, propriété qui tend évidemment à se localiser, mais qui, chez les animaux inférieurs, est diffuse et disséminée. Ici encore, comme pour l'électricité animale, comme pour la motilité, c'est la même loi zoologique. Une propriété générale de la matière vivante tend, par suite des progrès de l'organisation, à se localiser de plus en plus dans un organe réservé spécialement à cette fonction.

Les Méduses émettent beaucoup de lumière, et cela, surtout quand on les excite, de sorte qu'il est permis de supposer, sinon que la phosphorescence est volontaire, du moins qu'elle est influencée par l'excitation nerveuse, et que l'irritation de l'animal provoque par action réflexe la phosphorescence de ses tissus. Si l'on prend à la main une Méduse, on voit, pourvu qu'on soit dans l'obscurité, que la lueur phosphorescente s'attache à la main et à tout ce qui a touché le corps de la Méduse.

Il faut en conclure que le siège de la phosphorescence est le mucus, chargé de cellules épithéliales, qui est sécrété par le tégument externe des Méduses. Une expérience de M. Panceri prouve qu'il en est ainsi. Si en effet dans l'obs-

[1]. Il paraît même qu'à une grande profondeur, répondant à une pression atmosphérique considérable et à l'absence complète de lumière solaire, tous les animaux (poissons ou invertébrés) semblent lumineux.

curité on frotte légèrement avec la main une partie du tégument d'une Méduse, cette portion restera pendant longtemps non phosphorescente. Elle ne pourra redevenir lumineuse que quand l'épithélium ou le mucus se seront reproduits en ce point.

Les excitations mécaniques ou électriques ne sont pas les seules qui puissent stimuler la phosphorescence. Les excitants chimiques ont aussi ce pouvoir. Ainsi, lorsque l'on place dans de l'eau douce une Méduse, ou une Pholade, ou un mollusque marin, quelque peu phosphorescent, l'eau douce, qui est un stimulant et un poison pour ces animaux, fera aussitôt apparaître une lueur très vive. Jamais, paraît-il, la phosphorescence n'apparaît plus nettement que quand on place une Pholade ou une Méduse dans de l'eau douce ou dans du lait. Ces liquides agissent comme des stimulants.

D'autres liquides, comme l'alcool, l'ammoniaque, etc., qui sont manifestement toxiques, font aussi apparaître une vive phosphorescence, mais qui disparaît bientôt. Remarquez l'analogie de ces phénomènes avec ceux que présente le muscle. Tous les poisons, avant d'anéantir la fonction d'un organe, commencent par la stimuler.

La phosphorescence n'est pas seulement dans l'épithélium du tégument externe. Chez quelques animaux, elle est dans les canaux de la cavité du corps, par exemple, chez les Pennatules. L'excitation d'un point quelconque du corps de ces animaux va se propageant dans le reste du corps, sous la forme d'une traînée lumineuse dont l'œil peut suivre les progrès. M. Panceri a pu ainsi calculer la vitesse de cette propagation lumineuse, vitesse qui traduit évidemment celle de l'influx nerveux; et il estime, très approximativement, cette vitesse à 20 secondes par mètre. Ce nombre est bien différent de la vitesse de l'influx nerveux chez les animaux supérieurs.

Les Pyrosomes, les Pholades émettent aussi beaucoup de lumière : c'est probablement par des parties différentes de leur corps[1]. En tout cas, les excitations extérieures provoquent cette émission lumineuse, comme chez les Elaters, les Lucioles, etc. Les liquides de la cavité du corps sont aussi phosphorescents. M. Milne Edwards[2], en plongeant dans de l'alcool faible quelques Pholades peu phosphorescentes, a vu un torrent lumineux descendre et s'étaler en nappe au fond du vase où il a continué à luire encore quelque temps.

Les températures même très basses ne font pas cesser la phosphorescence. Même à 0°, dans les mers arctiques, les animaux marins émettent de la lumière. Cependant l'élévation de la température est une condition favorable. Matteucci, en exposant des Lampyres à un froid de — 6°, a vu la lumière de l'insecte disparaître à cette basse température. Il est possible d'ailleurs que les insectes ne se comportent pas vis-à-vis du froid tout à fait comme les invertébrés pélagiques.

La chaleur augmente l'intensité lumineuse. Mais à partir d'une certaine limite la lueur disparaît, l'organe ayant été tué par la chaleur. Cette limite est assez variable ; Matteucci donne pour le Lampyre 40° comme limite maximum, tandis que Panceri a trouvé 76° pour la Pholade. De 0 à 73°, plus la température était élevée, plus la phosphorescence était vive.

La matière phosphorescente des animaux pélagiques, peut, contrairement à ce que nous savons des organes

1. Relativement aux Pholades, M. Milne Edwards cite un passage curieux de Pline : « *Concharum e genere sunt dactyli ab humanorum unguium similitudine appellati. His natura in tenebris, remoto lumine, alio fulgore claro, et quanto magis humorum habeant, lucere in ore mandentium, lucere in manibus, atque etiam in solo ac veste, decidentibus guttis, ut procul dubio pateat succi illam naturam esse quam miramur etiam in corpore.* »

2. *Loc. cit.*, p. 112.

lumineux des insectes, continuer à briller, après avoir été desséchée, puis remise dans de l'eau. Cette belle expérience, faite par Réaumur, est très importante.

L'organe lumineux des insectes ne peut émettre de lumière que tant que la cellule est intacte, vivante, tandis que les Pholades, les Pyrosomes, les Méduses, les Phyllirhoés, émettent une matière phosphorescente qui peut conserver pendant très longtemps après la mort de l'animal sa phosphorescence. Or on sait que certains Rotifères, étant desséchés, reviennent à la vie et au mouvement si on leur rend l'humidité. Il est possible que les cellules phosphorescentes des Pholades se comportent de même. Ces cellules étant desséchées sont obscures ; mais elles revivent et redeviennent phosphorescentes, quand on leur rend l'humidité.

Panceri et d'autres auteurs supposent que la lumière émise est due à l'oxydation d'une substance grasse phosphorée ; mais cette hypothèse, si vraisemblable qu'elle soit, n'est pas démontrée.

Ce qui est prouvé, c'est que la phosphorescence n'a lieu que s'il y a de l'oxygène. Dans l'acide carbonique, dans l'hydrogène, nul animal phosphorescent n'émet de lumière ; c'est donc, à n'en pas douter, une oxydation qui produit le phénomène lumineux. Mais est-ce l'oxydation d'une albumine phosphorée, d'une graisse phosphorée, ou d'une albumine ou d'une graisse dépourvues de phosphore ? Voilà ce qu'on ne sait pas encore.

Des expériences très précises ont prouvé à Panceri que, pendant le dégagement très vif de lumière que donnent les Pholades, il n'y a pas de dégagement de chaleur appréciable. Quoique le fait ait été bien constaté, il ne me paraît pas qu'on puisse en déduire cette conclusion que, chez les animaux phosphorescents, les phénomènes chimi-

ques produisent de la lumière *en substitution de la chaleur.*

D'autres êtres microscopiques, appartenant probablement à des espèces très différentes, les Noctiluques, certains micrococcus, etc., sont phosphorescents. C'est la lueur projetée par ces myriades d'animalcules qui produit le magnifique spectacle de la mer phosphorescente, un des plus beaux qu'il soit donné à l'homme d'admirer.

Là nous pouvons voir de nos propres yeux le phénomène le plus important de la physiologie générale, à savoir une oxydation organique provoquée par une excitation extérieure. Tant que la mer est calme, il n'y a nulle phosphorescence; mais, si l'eau est troublée, soit par le vent, soit par l'aviron, soit par la proue du navire, aussitôt apparaît une vive lumière. Tous les êtres que cette excitation mécanique a stimulés, répondent par une oxydation plus active, et cette oxydation se traduit par une éclatante phosphorescence, très prolongée. On pourrait établir une comparaison saisissante entre ces Noctiluques innombrables, tassées les unes contre les autres, et les cellules vivantes, amassées dans un organisme complexe. Dans l'un et l'autre cas une force extérieure met en jeu l'activité propre de la cellule, et pendant longtemps la vibration provoquée persiste dans l'organisme vivant.

Le phénomène de la phosphorescence est donc soumis aux mêmes lois que les autres phénomènes de dégagement dont les tissus animaux sont le siège. Peut-être même est-ce un phénomène beaucoup plus général que nous ne le croyons. Tous les animaux pélagiques qui sont transparents sont lumineux dans l'obscurité. Qui sait si, dans l'épaisseur de nos tissus opaques, il ne se passe pas quelques manifestations analogues?

DOUZIÈME LEÇON

SENSIBILITÉ, NUTRITION, PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES MUSCLES

Nerfs sensitifs des muscles. — Réflexes musculaires et tendineux. — Tonicité. — Sens musculaire. — Influence du sentiment sur le mouvement et du mouvement sur le sentiment. — Douleur musculaire. — Nutrition normale du tissu musculaire. — Atrophies. — Contractures. — Classification physiologique des contractures.

Nerfs sensitifs des muscles. — Les muscles ne sont pas seulement innervés par des nerfs moteurs, ils possèdent encore des nerfs sensitifs.

C'est Sachs[1] qui, le premier, a démontré d'une manière évidente la présence de nerfs centripètes au milieu des fibres musculaires. Sur les muscles minces de la grenouille, comme le couturier, les muscles abdominaux, etc., il a vu des filets nerveux, sans myéline, passer à côté des faisceaux musculaires, et, en faisant des tours de spires, se terminer au milieu des fibres. Peut-être, cependant, à examiner les choses de plus près, les fibres nerveuses ne se terminent-elles pas dans le tissu musculaire même. En effet, d'après M. Tschiriew[2], les nerfs centripètes sans myéline que l'on voit dans le muscle ne s'arrêtent pas dans la fibre musculaire, mais vont se distribuer dans les tissus aponévrotiques ou tendineux voisins.

1. *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1874, pp. 175, 491 et 645, etc.
2. *Terminaisons nerveuses dans les muscles striés. Arch. de Physiologie*, 1879, p. 89.

S'il y a dissentiment sur le mode de terminaison de ces nerfs sensitifs, il n'y en a pas pour la sensibilité du muscle. Au point de vue du physiologiste, il est assez peu important de savoir si c'est dans la fibre musculaire ou dans le tissu conjonctif voisin que siège la sensibilité. La sensibilité du muscle, qu'elle soit due aux tissus aponévrotiques ou à la fibre contractile même, est incontestable.

Si l'on prend un couturier de grenouille, et qu'on excite ce muscle par l'électricité ou des substances chimiques, comme l'ammoniaque par exemple, on voit aussitôt des mouvements réflexes se produire ; mouvements réflexes qui indiquent qu'il y a eu une excitation sensible dont le muscle a été le point de départ. Ces réflexes sont rendus plus manifestes, si la grenouille a été au préalable empoisonnée par la strychnine.

Chez les grenouilles strychnisées, l'excitation de la fibre musculaire par l'ammoniaque détermine un tétanos généralisé, de nature réflexe. Si l'on a coupé la racine antérieure qui donne l'innervation motrice au muscle qui est excité, le réflexe général provoqué par l'excitation musculaire persiste ; il cesse, au contraire, si la racine postérieure correspondante a été sectionnée. Donc il y a dans les racines postérieures des fibres qui donnent la sensibilité au muscle.

Après la section des racines antérieures on constate, au bout de quelques semaines, qu'il reste encore dans les muscles paralysés quelques fibres nerveuses tout à fait intactes. Ce fait concorde absolument avec l'expérience précédente, et prouve que tous les faisceaux nerveux intra-musculaires ne viennent pas des racines antérieures.

Ces importantes expériences, reprises par d'autres auteurs, ont donné les mêmes résultats. Elles démontrent qu'il y a des nerfs sensitifs dans le muscle. D'ailleurs d'autres faits confirment l'existence d'une sensibilité musculaire.

Chez certains malades, alors que l'anesthésie est complète, et qu'aucune excitation ne peut stimuler la sensibilité, il y a conservation de la sensation musculaire. Ainsi les hystériques peuvent exécuter les travaux manuels les plus délicats, ce qui suppose la conservation de la sensibilité musculaire. Et cependant l'anesthésie est complète, s'étendant à la fois à la surface tégumentaire et aux tissus sous-jacents placés très profondément.

Si un muscle est électrisé fortement, sa contraction est bien sentie, en tant que contraction. C'est une sensation très nette que personne ne peut confondre avec la sensation que produit l'électrisation de la peau ou d'un tronc nerveux.

Duchenne de Boulogne, en électrisant sur un malade le grand pectoral mis à nu, a constaté que la contraction du muscle était alors nettement perçue.

Quand on a fait un effort violent ou prolongé avec un muscle ou un groupe de muscles, on sent, pendant plusieurs jours, une douleur plus ou moins vive, localisée exactement dans la fibre musculaire qui a été lésée.

En outre on peut par l'excitation du muscle ou de son tendon, provoquer sur l'homme certaines actions réflexes bien définies, ce qui démontre la sensibilité musculaire.

Réflexes musculaires et tendineux. — Il y a plusieurs années, M. Vulpian et M. Charcot virent un phénomène qu'ils appelèrent *trépidation épileptoïde,* et qu'ils comparèrent aux phénomènes d'épilepsie spinale découverts plusieurs années auparavant par M. Brown-Séquard.

Si, à certains malades, on fléchit fortement le pied en le maintenant quelque temps avec la main, il se produit dans le membre ainsi maintenu un tremblement très fort qui ne peut plus être arrêté par l'influence de la volonté.

Des observations nombreuses, dues à M. Bouchard,

M. Westphal, M. Déjerine, M. Joffroy, etc., démontrèrent que ce phénomène est constant dans quelques maladies; qu'il indique une sensibilité exagérée de la moelle, et qu'il n'est autre qu'une action réflexe dont le point de départ est probablement le tendon du muscle.

Un autre phénomène analogue, plus intéressant peut-être, en ce qu'il existe normalement chez tous les individus, a été découvert par M. Erb et M. Westphal[1], qui l'appelèrent phénomène du pied ou du genou, et qu'on nomme plutôt maintenant : *réflexe rotulien*..

Si l'on fait à quelqu'un croiser les jambes l'une sur l'autre, de manière qu'une jambe soit relâchée, non fixée au sol; dès que l'on frappe d'un coup sec le tendon rotulien, aussitôt la jambe se relève, et cela, sans que la volonté exerce la moindre influence[2].

La percussion d'autres tendons produit, quoique avec moins de régularité et moins d'évidence, des mouvements réflexes analogues.

L'étude attentive du phénomène a montré qu'il ne s'agit pas là d'une excitation directe de la fibre musculaire, comme quelques auteurs l'avaient prétendu, mais bien d'un mouvement réflexe qui est régi par la moelle.

D'autre part, ce n'est pas la peau qui est le point de départ de l'excitation sensitive, mais bien le tendon rotulien. En effet sur des chiens, sur des lapins, en enlevant la peau et en percutant directement le tendon, on voit aussitôt se produire un mouvement réflexe.

1. *Archiv für Psychiatrie und Nerv.* 1874, t. V, pp. 792 et 803.

2. Beaucoup de travaux ont été faits sur les réflexes tendineux. Je me bornerai à signaler les trois mémoires suivants, où l'on trouvera toutes les indications bibliographiques nécessaires. Brissaud, *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques. Th. In.* Paris, 1880. — Prévost, *Contribution à l'étude des réflexes tendineux. Revue médicale de la Suisse Romande,* 1881, n°s 1, 2 et 3. — Eulenburg, *Centralblatt für die med. Wiss.,* 1881, n° 6, 5 février.

Si l'excitation est modérée, le réflexe se limite exactement au membre dont le tendon est touché ; mais, si l'excitation est forte, il y a aussi un mouvement réflexe dans l'autre jambe.

Si la moelle est anémiée, comme après la ligature de l'aorte par exemple, le réflexe rotulien disparaît aussitôt, par suite de l'abolition immédiate de l'excitabilité médullaire. Tous les poisons qui agissent sur la moelle modifient le réflexe tendineux. Ceux qui abolissent l'activité nerveuse font cesser le réflexe ; au contraire, ceux qui exagèrent cette activité augmentent l'intensité du réflexe.

On comprend que la présence ou l'absence, l'exagération ou la diminution de ce symptôme, aient une grande importance pour le diagnostic des maladies de la moelle épinière.

M. Brissaud a mesuré, par des méthodes exactes, la vitesse de ce phénomène ; et il a trouvé que sa durée est en moyenne de cinq centièmes de seconde chez l'homme sain. Si l'on admet que la période musculaire latente est d'environ un centième de seconde, cela fait environ quatre centièmes de seconde pour l'action médullaire. La durée de la réflexion de ce mouvement diminue dans les hyperesthésies de la moelle, par exemple dans les scléroses et l'ataxie (au moins au début).

Tonicité. — Outre ces réflexes tendineux et musculaires, qu'on pourrait presque dire anormaux, car ils ne surviennent que quand on frappe quelque peu fortement un tendon superficiel, il y a un réflexe normal extrêmement important, pour lequel le muscle est non seulement le point de départ, mais encore le point d'arrivée[1].

Tout se passe comme si les centres nerveux maintenaient

1. Voyez plus haut, leçon IV, p. 184.

le muscle dans un état de demi-contraction. Quand on coupe les nerfs qui se rendent à un muscle, le muscle se relâche complètement; sa température diminue; le sang veineux qui en sort est moins noir, et contient moins d'acide carbonique. Le point de départ de cette excitation est le muscle lui-même; ou, tout au moins, ce sont les tissus aponévrotiques et tendineux qui l'entourent.

La tonicité disparaît donc quand on détruit la sensibilité d'un muscle, aussi bien que quand on fait disparaître son innervation volontaire. Dans les contractures, on peut dire que le phénomène morbide est constitué par une exagération de la tonicité. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

Influence du sentiment sur le mouvement et du mouvement sur le sentiment. — Sens musculaire. — Ainsi nous pouvons regarder comme démontré qu'il y a, dans les muscles ou les tendons, des nerfs sensitifs dont l'excitation, remontant vers les centres, provoque des mouvements réflexes ou des sensations. Par conséquent, chaque excitation sensitive du muscle modifiera son mouvement.

Cette question de l'influence mutuelle du sentiment et du mouvement est assurément une des plus obscures, et par conséquent des plus intéressantes, de la physiologie.

Claude Bernard[1] a prouvé que, si l'on détruit la sensibilité, soit en coupant les racines postérieures, soit en enlevant le tégument externe, on rend la motilité volontaire très imparfaite. Des grenouilles écorchées ne peuvent se mouvoir qu'imparfaitement, et leurs mouvements sont devenus désordonnés. Il semble que la coordination volontaire ne se fasse régulièrement que si la sensibilité est intacte.

Les expériences physiologiques, peu nombreuses, faites

1. *Leçons sur le système nerveux*, t. I, p. 246.

après Claude Bernard sur ce même sujet, n'ont donné que des résultats médiocres. Au contraire, la pathologie nous montre une affection organique de la moelle, très limitée quant à sa lésion anatomique, qui pervertit la sensibilité, et, par là même, trouble l'innervation volontaire. C'est une expérience toute faite, et dont la précision est supérieure aux expérimentations de laboratoire. Certes, les données anatomo-pathologiques ne suffisent pas à la physiologie d'aujourd'hui. Il faut cependant reconnaître que tout l'art des vivisections ne créera pas des lésions aussi limitées que peut le faire la sclérose des cordons postérieurs.

Cette maladie, que le génie de Duchenne de Boulogne a créée de toutes pièces, c'est l'ataxie locomotrice progressive. Chez les ataxiques, la substance grise de la moelle épinière n'est atteinte que dans sa partie sensitive. Il en est de même de la substance blanche qui n'est atteinte que partiellement, et uniquement aux cordons postérieurs. Par conséquent il ne devrait y avoir que des troubles de sensibilité, puisque c'est le système sensitif de la moelle qui est seul détruit par la sclérose. Les douleurs fulgurantes, les anesthésies consécutives, les troubles trophiques, tout indique que la maladie n'a lésé que les cornes postérieures ou les cordons postérieurs. Dans l'ataxie, il y a anesthésie ou hyperesthésie, mais il n'y a pas de paralysie.

Cependant, malgré l'intégrité de l'appareil moteur de la moelle, intégrité qui persiste jusqu'aux dernières périodes de la maladie, le symptôme qui domine dans l'ataxie, c'est l'incoordination du mouvement, et cette incoordination est telle qu'elle a donné son nom à la maladie.

La force musculaire est intacte, et néanmoins les ataxiques ne peuvent se servir de leurs membres. Tous leurs mouvements sont irréguliers, incertains ; ils jettent en avant leurs jambes pour marcher, sont incapables de rester en équilibre, de porter leur verre à la bouche, de saisir un objet

qu'on a placé près d'eux. Je le répète, la paralysie n'existe pas : les muscles sont vigoureux; mais ils ne se contractent plus avec la régularité normale. Tout se passe comme si, dans le système qui dirige la contractilité volontaire, l'appareil régulateur des contractions était seul lésé, appareil régulateur qui serait le système sensitif de la moelle.

L'incoordination du mouvement chez les ataxiques est un exemple saisissant de l'influence que la sensibilité exerce sur le mouvement.

Il faut donc admettre qu'il y a, sinon un sens musculaire, au moins une sensibilité musculaire qui dirige et règle la forme et l'intensité des mouvements volontaires. Malheureusement ce délicat problème n'est guère accessible aux recherches faites sur les animaux ni aux procédés exacts qui donnent tant de certitude à nos expériences. C'est une question d'appréciation, d'analyse subtile, qui relève autant de la psychologie que de la physiologie.

Lorsque nous exécutons un mouvement quelconque, nous sommes avertis de ce mouvement de diverses manières :

1° Nous avons la conscience de l'effort exécuté. Si, par exemple, nous voulons soulever un poids de 1 gramme, nous sentons, par la contraction moins forte de nos muscles, que ce poids est moins lourd qu'un poids de 100 grammes. Pour quelques auteurs, et principalement pour M. Bernhardt, le sens musculaire consiste uniquement dans le sentiment de l'effort qu'on fait. C'est ce qu'on appelle quelquefois sentiment de l'innervation.

2° La contraction musculaire détermine certains déplacements des tendons et des fibres musculaires, certains tiraillements de la peau, etc.; de sorte que les sensations musculaires ne seraient autres que la sensibilité des parties avoisinantes.

Nous ferons remarquer que quelquefois l'anesthésie est

complète, dans les parties superficielles aussi bien que dans les parties profondes, et que cependant la sensibilité musculaire paraît intacte.

3° La troisième hypothèse, celle qui nous paraît la plus vraisemblable, est que les muscles sont sensibles par eux-mêmes, que leur contraction met en jeu leur sensibilité propre, et éveille alors des sensations spéciales dans les centres nerveux.

Pour renverser cette hypothèse, M. Bernhardt a fait l'expérience suivante. Il suspendait un poids à la jambe, et, par l'électrisation des muscles du membre, faisait soulever le poids. Que le poids fût lourd ou faible, le patient ne pouvait établir entre l'un et l'autre aucune différence.

Ainsi, lorsqu'on fait un effort volontaire pour soulever un poids, on reconnaît aussitôt si le poids est fort ou faible; tandis que, si un muscle soulève un poids par une contraction que l'électricité a provoquée, on ne peut dire quelle a été la valeur du poids soulevé. Tout le sens musculaire consisterait donc, d'après M. Bernhardt, en une notion de l'effort accompli. Lorsqu'on ne fait aucun effort volontaire, comme dans l'électrisation du muscle, il n'y a pas moyen de distinguer le soulèvement d'un poids fort ou celui d'un poids faible.

Donc, dans l'opinion de certains auteurs, il n'y a de sens musculaire que par le sentiment de la contraction qu'on ordonne. Certes cette opinion est en partie fondée; mais elle ne doit pas être exclusive. Il est certain que la sensibilité du muscle s'exerce quand il se contracte. Par conséquent il y a plus que la notion de l'effort accompli : il y a la sensibilité musculaire et la sensibilité des parties voisines. En matière d'hypothèses, il est permis d'être éclectique, et d'en adopter plusieurs simultanément; car toutes contiennent en général une part de vérité. C'est pourquoi nous admettrons que le sens musculaire consiste, d'une part, dans la

connaissance de l'effort qu'on fait, d'autre part dans l'excitation, par la contraction même, des nerfs sensibles du muscle. Enfin les changements que la contraction provoque dans les tissus sensibles, tégumentaires ou autres, voisins du muscle, complètent ces deux notions fondamentales.

On peut nier l'existence du sens musculaire, en tant que sens spécial; mais on ne peut contester qu'il y ait, annexés aux muscles, des nerfs destinés à leur sensibilité. Aussi, dans toute contraction volontaire exécutée par nous, nous connaissons, avec beaucoup de précision, le degré de contraction de nos muscles. Il faut ajouter que cette notion est nécessaire à la régularité même de la contraction.

La sensibilité musculaire est, dans l'ataxie locomotrice, profondément atteinte. C'était au moins l'opinion ancienne de Duchenne, et les objections qu'on a faites à cette hypothèse me paraissent peu probantes. C'est parce que la sensibilité musculaire n'est pas conservée que la coordination des mouvements est troublée si profondément.

Il y a diverses formes de la sensibilité des muscles. Les muscles qui ont une fonction spéciale provoquent par leur contraction une sensation spéciale, souvent caractéristique. Il y a là une synergie étroite entre la sensibilité et le mouvement. L'excitation sensible provoque un mouvement musculaire par action réflexe ; et ce mouvement musculaire provoque à son tour une sensation particulière. Ainsi l'excitation du nerf glossopharyngien provoque par action réflexe un mouvement de déglutition. Ce mouvement, lorsqu'il s'accomplit, détermine une sensation spéciale, qui répond à la conscience de l'acte accompli.

L'état physiologique de tous les muscles du corps détermine dans les centres nerveux un certain état de conscience par lequel nous avons la notion de nous-mêmes. Ce sont ces sensations venues de la périphérie, des téguments, des viscères ou des muscles, sensations vagues et indéfinies, qui

constituent la conscience que nous avons de notre être extérieur, l'état de bien-être ou de mal-être. La sensibilité musculaire joue un rôle important dans cette conscience.

Les expériences faites sur les somnambules et les hystériques nous donnent un exemple intéressant de l'influence exercée par les mouvements des muscles sur l'état de conscience. Il suffit de donner aux membres d'un somnambule une certaine attitude pour que des sensations en rapport avec cette attitude prennent aussitôt naissance. Ainsi, par exemple, à un individu hypnotisé, si l'on ferme le poing droit en faisant étendre le bras, immédiatement la figure prendra l'expression de la colère, de la menace, et tout le corps se conformera à cette attitude générale de colère ou de menace. Si on lui fait joindre les mains, les traits prendront une expression suppliante ; il se mettra à genoux, et semblera par toute son attitude implorer humblement la pitié. Il n'est pas douteux que sur l'individu normal les mouvements musculaires déterminent des *suggestions* analogues. Notre état psychique et notre état physiologique dépendent en grande partie du relâchement ou de la contraction de nos muscles, et, par une sorte de cercle vicieux, l'état tonique de nos muscles dépend de l'état des centres nerveux. Il y a là un enchaînement de phénomènes dont la succession constitue l'harmonie de notre existence physiologique et psychologique [1].

Puisque chaque contraction est perçue par les centres nerveux, il s'ensuit que la forme de la secousse est un peu différente selon que l'excitation parvient dans la moelle ou le cerveau, ou n'y parvient pas. M. Cyon a montré que, si l'on excite une racine antérieure de manière à provoquer une secousse musculaire, la secousse est brève dès que le

1. Ch. Richet. *De l'influence des mouvements sur les idées. Revue philosophique,* 1879, 2e *semestre*, p. 610.

nerf n'est plus en relation avec la moelle. Au contraire, si le nerf est uni à la moelle, la secousse est prolongée, comme si l'excitation, remontant vers la moelle, avait déterminé, par action réflexe, une prolongation de la contraction.

M. Marcacci[1] a vu que, si l'on excite la racine antérieure, l'excitabilité de cette racine est moins grande lorsque la racine postérieure est intacte. Il semble que la section du nerf sensitif augmente l'excitabilité du nerf moteur. Peut-être y a-t-il, venant de la périphérie, des nerfs sensitifs qui provoquent un réflexe d'arrêt sur la contraction musculaire. C'est une question fort intéressante, mais qui est cependant à peine ébauchée.

J'ai montré que, dans les contractures provoquées des hystériques, il suffit souvent d'exciter le tendon du muscle contracturé pour faire cesser la contracture. Au contraire l'excitation de la fibre musculaire même augmente l'énergie de la contracture. Tout se passe comme s'il y avait dans le tendon des nerfs sensitifs provoquant par un réflexe d'arrêt la cessation de la contraction musculaire.

D'autre part, si l'on excite fortement la sensibilité d'une grenouille, par un courant électrique par exemple, l'animal ne retire pas la patte du côté opposé, et même la tonicité de cette patte diminuera. Si l'excitation est très forte, tout mouvement volontaire de la patte de l'un ou de l'autre côté deviendra impossible. Il y a donc, dans certains cas, des excitations sensitives telles qu'au lieu de provoquer la production d'un mouvement, elles amènent la cessation du mouvement.

A mesure que l'on étudie plus attentivement ce qui se passe sur l'être normal, on voit que le sentiment et le mou-

1. *Bulletin de la Société de biologie. Progrès médical,* 1880, nº 1, p. 8.

vement sont étroitement unis l'un à l'autre. Nous avons envisagé jusqu'ici l'influence du sentiment sur le mouvement. L'influence du mouvement sur le sentiment mérite aussi d'être examinée ; car elle est fort importante.

En effet, une sensation ne peut avoir lieu que s'il y a eu, au préalable, un mouvement pour la percevoir. Le sens du toucher, par exemple, ne peut s'exercer que si l'on fait des mouvements qui précisent la sensation tactile. Que l'on place la main sur un objet quelconque, si l'on laisse la main immobile, au bout de quelques secondes, on n'aura même plus la notion du contact d'un objet extérieur. Pour les notions de dureté, de consistance, de forme, de température, notions qui constituent par leur ensemble le sens du toucher, il faut exécuter des mouvements variés et incessants, promener sa main sur l'objet, le palper, le presser, le soupeser, toutes fonctions qui nécessitent des contractions musculaires très compliquées.

Pour les autres sens, des mouvements sont aussi nécessaires. Ainsi pour la vue il faut des contractions répétées et multiples des organes visuels, paupières, iris, muscle ciliaire, muscles moteurs du globe de l'œil. Que l'on fixe un objet, éloigné ou rapproché, et que l'on garde l'œil tout à fait immobile, au bout de quelques secondes la notion visuelle est de plus en plus imparfaite. La perception devient confuse, et on ne distingue plus ni la forme ni le relief : les formes extérieures paraissent bientôt comme environnées d'un nuage, et toute notion visuelle précise a disparu. A l'état normal, nous faisons incessamment des mouvements multipliés pour voir les objets extérieurs. Jamais l'œil n'est en repos, et, pour regarder un objet, si petit qu'il soit, nous exécutons de nombreuses contractions qui, seules, nous permettent de le bien voir.

On peut représenter d'une manière schématique cette synergie du mouvement et du sentiment. Par suite de la

nature des centres nerveux et des nerfs, toute excitation persistante et invariable n'existe qu'au début de son action. C'est le cas du courant de pile qui n'est un excitant qu'au moment de la clôture et de la rupture du courant. Ce qui excite le nerf, et ce qui par conséquent provoque une sensation, ce n'est pas une excitation, mais un changement d'excitation. Ainsi une sensation S_1, si elle ne se modifie pas, et si elle porte toujours sur les mêmes fibres nerveuses, n'excitera les fibres nerveuses et ne sera perçue qu'au début de son action. A l'état normal, cette immobilité de l'excitant et du nerf excité n'a jamais lieu. En effet, l'excitation provoque, par action réflexe ou autrement, un mouvement M_1, lequel, à son tour, détermine une autre sensation S_2. Cette nouvelle sensation déterminera un nouveau mouvement M_2, qui sera suivi d'une autre sensation, et ainsi de suite. Il y aura donc une série ininterrompue de sensations et de mouvements, série qui est nécessaire, aussi bien pour l'intégrité de la sensation que pour l'intégrité du mouvement.

Ces faits expliquent comment, dans certaines affections nerveuses, l'anesthésie absolue, quand elle est à la fois profonde et superficielle, est suivie de troubles dans le mouvement, et comment dans les paralysies il y a presque toujours des troubles graves de la sensibilité.

De la douleur musculaire. — Le fait que les muscles peuvent devenir douloureux démontre encore qu'il y a des nerfs sensitifs dans les muscles.

Une contraction forte et soudaine, comme par exemple une crampe, provoque une douleur extrêmement vive. Les convulsions, les contractures, les attaques tétaniques, déterminent pendant tout le temps qu'elles durent une sensation très pénible dont la cause est évidemment la trop forte excitation des nerfs sensitifs musculaires. Certaines contrac-

tures fortes sont dans ce cas : les spasmes des sphincters sont toujours très pénibles. La contraction cruellement douloureuse de l'utérus pendant l'accouchement est aussi une douleur musculaire.

Quelquefois cette douleur musculaire persiste pendant longtemps. Ainsi, dans l'affection connue sous le nom de *tour de reins*, la douleur, qui a été extrêmement vive pendant la contraction du muscle, persiste longtemps. On ne peut cependant attribuer cette douleur à une lésion organique, car l'électrisation forte des lombes fait cesser la douleur presque immédiatement.

Les crampes des muscles jumeaux de la jambe, très douloureuses pendant qu'elles durent, laissent après elles, dans le muscle, un état d'endolorissement qui se fait sentir pendant plusieurs jours.

Les spasmes des muscles à fibres lisses ou striées jouent un grand rôle dans les phénomènes douloureux de certaines affections. Les plaies des sphincters orbiculaires, des paupières, des lèvres, de l'anus, les gerçures du mamelon, sont extrêmement douloureuses, parce qu'à la douleur traumatique vient s'ajouter la contracture des muscles qui entourent la plaie. Il est vraisemblable que dans les coliques, soit néphrétiques, soit hépatiques, le spasme des vaisseaux biliaires ou des uretères est pour une grande part dans l'intensité des phénomènes douloureux. Dans les fractures, la douleur est exagérée par la contracture réflexe des muscles qui avoisinent le siège de la fracture. Cela est vrai dans les fractures de côtes principalement : j'ai souvent constaté que l'électrisation des muscles voisins de la fracture calme presque aussitôt la douleur. La photophobie, quoique la cause immédiate de ce phénomène soit encore assez obscure, est due, en partie, à la contraction de l'iris et du muscle ciliaire, que l'inflammation a rendus l'un et l'autre très sensibles.

Ce ne sont pas seulement les contractions violentes qui sont douloureuses; souvent des contractions, non douloureuses au moment même, mais prolongées, produisent une douleur qui apparaît tardivement et dure longtemps. Ainsi, après une longue marche ou un exercice du corps qui nécessite le fonctionnement exagéré de certains groupes musculaires, en général inactifs, comme le patin, l'escrime, l'équitation, etc., on n'éprouve d'abord aucune douleur musculaire; mais, vingt-quatre et quarante-huit heures après, tous les muscles qui ont fonctionné à l'excès sont devenus comme des cordes douloureuses, très sensibles au toucher, et dont toute contraction exagère la sensibilité.

Les médecins ont décrit les rhumatismes musculaires. L'influence du froid détermine parfois, spécialement dans les muscles du thorax, des douleurs persistantes. Celles-ci ressemblent tout à fait à la douleur qui résulte de la fatigue prolongée d'un muscle.

La douleur musculaire semble être un phénomène de même ordre que la fatigue musculaire. Voici en quoi consiste cette sensation. Si l'on fait un effort prolongé pour soulever un poids lourd, par exemple, ou même simplement pour maintenir un membre dans une position fixe, il arrive que très rapidement, c'est-à-dire au bout de quatre à cinq minutes, on éprouve une sensation de pesanteur intolérable que tout le monde connaît sous le nom de fatigue. Cette sensation particulière est bien distincte de la fatigue musculaire, phénomène objectif et non subjectif, que nous avons étudié précédemment, et qui consiste en l'épuisement et l'inexcitabilité de la fibre contractile. En effet, quand les muscles sont parcourus par le sang oxygéné, ils peuvent, pendant très longtemps (pendant plusieurs heures par exemple, chez le chien), donner des contractions sans s'épuiser, mais non pas probablement sans faire éprouver

la sensation de fatigue. Il y a là deux phénomènes tout à fait différents, quoique le mot qu'on emploie pour les exprimer soit identique. Aussi personne ne confondra la fatigue musculaire avec l'inexcitabilité musculaire. La sensation de fatigue survient au bout de quelques minutes, tandis que l'excitabilité musculaire persiste presque indéfiniment, pourvu que le courant sanguin oxygéné continue à parcourir le muscle.

Par conséquent, si au bout de quelques minutes nous sommes forcés de faire cesser une contraction, ce n'est pas parce que le muscle est épuisé, mais parce qu'il nous fait éprouver une sensation douloureuse. Quelques auteurs ont alors supposé, non sans raison, que le siège de cette fatigue n'est pas dans le muscle, mais dans les centres nerveux qui ordonnent sa contraction. C'est un épuisement nerveux, ce n'est pas un épuisement musculaire. Ce qui tend à prouver qu'il en est ainsi, c'est que les contractions réflexes où il n'y a pas d'efforts volontaires analogues ne font pas naître cette sensation de fatigue. Lorsque, par suite de l'excitabilité médullaire exagérée, la contraction est réflexe, comme dans l'hypnotisme, l'hystérie, etc., il n'y a pas de fatigue perçue.

On a fait, pour expliquer les sensations de douleur ou de fatigue, d'autres hypothèses plus ou moins satisfaisantes. Ainsi l'on a dit que l'acide lactique, formé pendant la contraction, tend à rendre le muscle acide, et que cette acidité de la fibre excite douloureusement les extrémités terminales des nerfs. Cette hypothèse serait confirmée par l'expérimentation directe. En injectant des lactates dans le sang, on produit de la somnolence et une sensation générale de lassitude [1].

Toutefois, quelque exactes que soient ces expériences,

1. Preyer, *Centralblatt f. d. med. Wiss.*, 1875, p. 377.

la théorie de la douleur musculaire qu'on voudrait en déduire est peu admissible. D'abord toutes les expériences récentes ont montré qu'il se produit peu d'acide lactique pendant la contraction. Ensuite le sang alcalin, passant incessamment dans le muscle, devrait à chaque instant neutraliser l'acide lactique formé. Enfin comment expliquer que, plusieurs jours après la fatigue de tel ou tel muscle, le muscle reste douloureux? Assurément il n'y reste plus de traces de l'acide lactique que la contraction aurait formé soixante-seize heures auparavant.

Il ne reste donc pour expliquer tous ces faits que deux hypothèses possibles : soit l'endolorissement des fibres nerveuses sensitives intra-musculaires par des tiraillements répétés, soit l'hyperesthésie des centres nerveux qui ont présidé à ces contractions. Il faut reconnaître que l'une et l'autre hypothèse sont peu satisfaisantes. Mais nous n'en avons pas de meilleures à proposer.

Nutrition du muscle. — A l'état normal le muscle est parcouru par le sang, et c'est certainement le sang qui lui apporte sans cesse les matériaux nécessaires à sa nutrition. D'une manière générale, le fonctionnement répété d'un muscle fait que sa nutrition est activée. On sait que les muscles qui travaillent beaucoup sont très volumineux. Réciproquement, les muscles soumis à une inaction prolongée sont grêles et peu excitables. Ce sont là des faits d'observation vulgaire. On les a expliqués tant bien que mal par l'augmentation de circulation qui se fait à chaque contraction musculaire.

Toutefois, même lorsque pendant très longtemps un muscle est inactif, il ne s'atrophie pas complètement. Au bout de plusieurs mois de repos absolu, la fibre musculaire n'a pas disparu et a conservé sa contractilité.

Lorsqu'un nerf moteur est coupé, le muscle, quoique

paralysé, continue à vivre et à se nourrir. Les belles expériences de Longet ont montré que les nerfs sont dégénérés cinq à six jours après la section, tandis que, six mois après, les muscles ont encore conservé leurs propriétés physiologiques. On cite même des cas, observés sur l'homme, de paralysie du facial, par exemple, cas dans lesquels le muscle restait privé de l'influence motrice pendant plusieurs années sans perdre le pouvoir de se contracter, quand il était directement excité.

Cependant certains nerfs exercent sur la nutrition du muscle une influence considérable. Il est assez étonnant que ce soient les nerfs moteurs qui jouent dans la nutrition du muscle un moindre rôle que les nerfs sensitifs. Ainsi la section des nerfs mixtes provoque des troubles nutritifs et des atrophies bien plus prononcées que la section des nerfs moteurs. Quant à la section des nerfs grands sympathiques, même au bout de plusieurs mois, elle ne paraît pas modifier notablement la nutrition musculaire.

Les expériences physiologiques ne donnent que des notions imparfaites sur l'atrophie musculaire. Au contraire, certaines maladies, par la limitation exacte de la lésion nerveuse, constituent des expériences très précises, grâce auxquelles on peut assez bien connaître les conditions physiologiques de l'atrophie. Ainsi la section des nerfs n'entraîne que l'atrophie partielle et incomplète de la fibre musculaire, tandis que certaines lésions nerveuses, centrales ou périphériques, déterminent très rapidement des atrophies locales.

Duchenne de Boulogne a décrit une maladie qu'il a appelée atrophie musculaire progressive, et qui est caractérisée par l'atrophie rapide et progressive, soit de tous les muscles du corps indistinctement, soit d'un certain groupe de muscles (paralysie labio-glosso-laryngée). Or, dans cette affection, il y a constamment une lésion bien limitée

de la moelle ou du bulbe. Cette lésion, caractéristique de la maladie, c'est la destruction, soit des racines antérieures, soit des cornes antérieures de la substance grise, soit des noyaux bulbaires.

Par conséquent l'altération de la substance grise médullaire a déterminé l'atrophie des muscles. Il est difficile d'admettre que ce soit par la suppression de la fonction motrice, attendu que la section des racines antérieures, qui abolit complètement cette fonction et paralyse les muscles, n'aurait pas eu le même effet sur leur nutrition.

On a donc supposé l'existence de certains nerfs, dits *trophiques*, qui influenceraient par leur irritation la nutrition musculaire. L'atrophie ne serait pas un processus de paralysie, mais un processus d'irritation.

A cette théorie M. Vulpian et d'autres auteurs ont fait quelques objections importantes. L'irritation nerveuse comme cause d'atrophie n'est prouvée par aucun fait démonstratif. Au contraire, lorsqu'il y a irritation extrême d'un tronc nerveux, on observe bien des contractures, mais presque jamais d'atrophie consécutive. Si l'on irrite un nerf par des caustiques, des hémisections, etc., on ne peut pas déterminer d'atrophie notable, et l'atrophie est toujours d'autant plus considérable qu'il y a un plus grand nombre de faisceaux nerveux qui ont été détruits.

Pour M. Vulpian, s'il y a atrophie du muscle, c'est que tout le nerf, depuis son origine jusqu'à ses dernières terminaisons dans la fibre, est paralysé. Ce cas ne se rencontrerait que dans l'atrophie des cornes antérieures, car la section nerveuse simple n'entraîne pas une dégénérescence aussi complète de la fibre nerveuse, depuis son origine jusqu'à ses plus petites ramifications terminales.

Remarquons aussi que, si l'on fait la section du nerf sciatique sur un chien, par exemple, à moins qu'on ne prenne de grandes précautions pour empêcher la régéné-

ration, au bout de plusieurs mois, la *circulation nerveuse* est rétablie par suite des soudures qui se font entre le tronc intact et le bout périphérique régénéré. Au contraire, quand la lésion porte sur la moelle, nulle réparation, nulle régénération ne sont possibles. Voilà pourquoi, dans quelques affections de la moelle, dès que la lésion anatomique siège dans les cornes antérieures ou dans les cordons antérieurs, les atrophies musculaires sont complètes (paralysie atrophique de l'enfance, sclérose latérale amyotrophique, paralysies spinales aiguës, myélites diffuses, etc.). Les atrophies sont alors toujours plus étendues et plus irréparables que quand la lésion, au lieu de siéger dans les nerfs périphériques, siège dans les centres nerveux.

Il résulte de ces faits que les maladies des régions de la moelle qui président au mouvement entraînent la dénutrition et l'atrophie de la fibre musculaire.

Certaines lésions des nerfs périphériques, siégeant principalement sur les nerfs sensitifs (trophonévrose aiguë), produisent aussi des atrophies. Il en est encore de même pour quelques traumatismes, comme M. Weir Mitchell en rapporte certains exemples; mais la lésion trophique n'est pas limitée au muscle, et s'étend aux tissus voisins.

Des cas intéressants d'atrophie musculaire sont les atrophies réflexes. On sait maintenant que des traumatismes limités entraînent souvent la paralysie et l'atrophie des tissus musculaires voisins. M. Valtat a fait d'intéressantes expériences sur ce sujet; il a déterminé, par l'injection de liquides caustiques dans une articulation, la paralysie et l'atrophie des muscles qui l'entourent. Les chirurgiens et les médecins ont observé souvent des faits analogues. L'atrophie est parfois d'une rapidité extrême. Aussi, quelques jours après une fracture, peut-on déjà observer une diminution notable dans le volume des muscles voisins.

La théorie de ces atrophies réflexes est loin d'être satisfaisante. Il est probable qu'il s'agit là d'un phénomène d'irritation transmise par voie réflexe à la fibre musculaire, de sorte que l'atrophie ne peut guère être expliquée par une paralysie du muscle ou une dégénérescence des nerfs, et qu'il faut faire intervenir une certaine action irritative amenant la dénutrition.

Pour terminer cet exposé trop succinct sur les atrophies du muscle, je dois vous dire encore que l'état du sang change les conditions de nutrition de la fibre contractile. Dans certaines fièvres graves infectieuses, le muscle se charge de graisse, et dégénère avec une extrême rapidité. Mais on ignore la cause immédiate de cette dégénérescence ; on ne sait même pas si elle est due à l'action directe du sang sur le muscle, ou à une nutrition insuffisante des centres nerveux et des nerfs.

On connaît encore d'autres formes d'atrophies, les hypertrophies, ou les pseudo-hypertrophies. Mais ces affections n'ont d'intérêt que pour les médecins ; car leur pathogénie est encore très obscure.

Contractures. Classification physiologique. — Alors que l'atrophie est un phénomène commun aux muscles, aux os et à beaucoup d'autres tissus, la contracture est un phénomène spécial au muscle, et n'a pas d'analogue dans le cadre pathologique.

Nous pouvons définir la contracture, d'après les symptômes essentiels qu'elle présente, une constriction prolongée de la fibre musculaire qui ne peut plus être relâchée par l'influence de la volonté.

En disant fibre musculaire, nous indiquons qu'il ne faut pas comprendre dans les contractures les rétractions dues à des scléroses, à des indurations fibreuses, etc., telles qu'on en observe dans certaines myosites chroniques qui sont

accompagnées d'un raccourcissement de tout le muscle.

Laissons de côté la contracture physiologique, phénomène que nous avons analysé précédemment, et voyons dans quelles conditions pathologiques se présente la contracture.

Dans une première classe de contractures il faut ranger celles qui sont dues à des inflammations lentes ou aiguës de la moelle ou de l'encéphale.

Dans plusieurs affections cérébrales ou médullaires, il y a contracture, lorsque la lésion siège dans certaines régions motrices de la moelle. Les beaux travaux de M. Charcot et de ses élèves, en particulier de M. Brissaud, ont déterminé dans quels cas se produisent ces contractures. Dans l'hémiplégie il y a des contractures primitives, dues vraisemblablement à des compressions cérébrales; plus tard il y a des contractures secondaires dues à des dégénérescences de la moelle. Ces dégénérescences portent sur le faisceau pyramidal : elles sont la conséquence de la lésion cérébrale.

Dans la sclérose latérale, la lésion des cordons blancs médullaires détermine la contracture des muscles du même côté.

Ces contractures prolongées et permanentes des muscles tiennent vraisemblablement à l'irritation médullaire. A certains égards on peut comparer la contracture à l'hyperesthésie. Quand c'est la moelle motrice qui est excitée, il y a contracture; quand c'est la moelle sensitive, il y a douleur et hyperesthésie.

Dans beaucoup d'autres maladies de la moelle, on rencontre des contractures plus ou moins complètes, et qui peuvent s'expliquer par l'irritation médullaire.

Expérimentalement on peut déterminer des phénomènes analogues. Toutefois ce n'est guère en agissant sur

la moelle qu'on provoque cette perversion de la fonction musculaire. Au contraire, en excitant certaines parties du cerveau, soit les ventricules, comme l'a fait M. Cossy, soit l'écorce cérébrale, comme l'ont fait MM. Bochefontaine et Viel (en appliquant du nitrate d'argent sur les circonvolutions), on observe des contractures, passagères il est vrai, mais qui suffisent cependant à établir l'analogie des faits de l'expérimentation et des faits de la pathologie.

On pourrait se demander si l'irritation prolongée des nerfs moteurs eux-mêmes peut provoquer des contractures comme l'irritation des centres nerveux moteurs. Or il est douteux que les excitations, quelque intenses et prolongées qu'on les suppose, qui portent sur les troncs nerveux centrifuges, puissent produire la contracture. Tout au moins, quand le nerf est relié à la moelle, il est difficile de séparer ce qui est direct et ce qui est réflexe. L'excitation d'un tronc nerveux uniquement moteur provoque des contractions, mais non une contracture permanente. Il semble que les nerfs soient impuissants à maintenir pendant longtemps la constriction musculaire. Il faut, pour cela, l'intervention des centres nerveux.

La seconde classe de contractures est formée par les contractures d'origine réflexe. Une excitation périphérique prolongée va irriter la moelle, et, par l'intermédiaire de la moelle, maintient le muscle en contracture.

A l'état normal, il y a entre certains nerfs sensitifs et certains nerfs musculaires une étroite synergie, de telle sorte que l'excitation du nerf sensitif va dans la moelle provoquer immédiatement par action réflexe l'irritation des nerfs moteurs. Cette relation entre certains groupes musculaires et les parties sensitives voisines, étudiée par J. Müller, a été confirmée depuis par un grand nombre d'observations.

Ainsi l'irritation permanente des nerfs sensitifs des muqueuses provoque la contracture des muscles qui en sont proches. A l'état normal, quand il n'y a pas hyperesthésie, l'excitation sensible d'une région provoque une contraction des muscles voisins. Cette contraction devient de plus en plus forte, à mesure que l'irritation sensitive est plus intense : elle se transforme en contracture, si l'irritation des nerfs sensitifs est à la fois intense et prolongée.

Supposons donc qu'il y ait sur une muqueuse une excitation constante, comme, par exemple, celle que produisent une brûlure ou une ulcération ; il y aura tendance à la contracture du muscle orbiculaire ou sphincter voisin de la muqueuse malade. De fait, ce phénomène s'observe dans un grand nombre de cas. On sait que les ulcérations de la conjonctive déterminent un spasme de l'orbiculaire ; les ulcérations de l'urèthre, un spasme de la membrane musculaire de ce canal ; les fissures à l'anus, une contracture du sphincter anal, etc. On peut, en injectant dans l'articulation d'un cobaye ou d'un chien des liquides caustiques, produire la contracture des muscles qui entourent l'articulation. Les fractures déterminent une demi-contracture des muscles qui font mouvoir l'os brisé. Même à la superficie cutanée, des ulcérations ou des irritations amènent parfois une contraction spasmodique et permanente des muscles voisins. Ces derniers faits établissent une transition toute naturelle entre la contracture proprement dite et ses modifications (spasmes, convulsions, tétanie, tétanos local, etc.) Quant aux névrites et aux irritations traumatiques des nerfs, c'est plutôt, ainsi que nous le disions tout à l'heure, par une action réflexe que par une action directe qu'elles déterminent la contracture.

Il est une troisième classe de contractures. Ce sont celles qui dépendent d'une tonicité musculaire exagérée : les con-

tractures hystériques, par exemple. A la vérité, ces cas peuvent rentrer dans les précédents; car la tonicité musculaire n'est qu'une action réflexe, de sorte que l'excès de tonicité n'est autre que l'irritabilité exagérée de la moelle. Il y a toutefois avantage à classer séparément, d'une part, les contractures dans lesquelles il n'y a pas d'excitation sensitive permanente, et d'autre part celles dans lesquelles il n'y a pas de lésion aiguë ou chronique de l'axe encéphalo-médullaire.

Il faut admettre que les centres nerveux encéphaliques exercent une sorte d'action d'arrêt sur les mouvements réflexes de la moelle. Or, si la contracture est un phénomène réflexe, il s'ensuit que, lorsque l'influence des centres nerveux encéphaliques est supprimée, l'action de la moelle devient prédominante, et alors il y a contracture.

Dans l'hystérie, si l'on consent à admettre l'opinion la plus vraisemblable relativement à la nature de cette affection, on peut supposer que c'est l'absence d'action des centres nerveux supérieurs qui augmente l'excitabilité de la moelle et qui rend, par conséquent, les contractures faciles à produire.

Dans le somnambulisme, il y a pareillement, et sans doute par le même mécanisme physiologique, une augmentation extrême de l'excitabilité médullaire, et la conséquence, au point de vue qui nous occupe, est que la moindre excitation du muscle provoque sa contraction prolongée. Je n'insiste pas sur ces faits que nous avons expliqués précédemment, et qui sont aujourd'hui bien connus.

En parlant de la tonicité, nous avons indiqué tout à l'heure quel était ce phénomène. Tout se passe comme si constamment un courant nerveux sensitif remontait vers la moelle, partant du muscle pour revenir à l'état de cou-

rant nerveux moteur vers le même muscle. C'est ainsi qu'à l'état normal, les muscles ne sont pas complètement relâchés; ils sont constamment dans un état de demi-contraction.

Supposons alors que la moelle soit surexcitée; la tonicité aura un autre caractère. Au lieu d'amener le demi-relâchement du muscle, elle amènera sa contraction prolongée, autrement dit sa contracture. Ainsi la tonicité du muscle est tantôt nulle, comme lorsque tous les nerfs sont sectionnés; tantôt normale, comme chez l'individu sain dont les divers muscles antagonistes sont dans un équilibre harmonique; tantôt exagérée, comme chez les hémiplégiques, les hystériques et les somnambules.

En dernière analyse, nous arrivons à cette conclusion que la contracture est toujours due à la tonicité exagérée du muscle, quelle que soit la cause qui ait déterminé cette tonicité exagérée.

Phénomènes physiologiques de la contracture. — On peut démontrer facilement que, de toutes les excitations sensitives, c'est l'excitation sensitive de la fibre musculaire elle-même qui est le plus apte à provoquer la contracture. Chaque contraction musculaire est une excitation sensitive forte du muscle, et, par conséquent, pour peu que l'excitabilité de la moelle soit exagérée, une cause de contracture. Aussi est-ce le plus souvent la contraction qui est la cause occasionnelle de la contracture.

Chez les hystéro-épileptiques, après un mouvement énergique, le muscle qui s'est fortement contracté ne peut plus se relâcher et reste contracturé. C'est là, à n'en pas douter, l'origine des contractures qu'on voit souvent suivre une attaque tétanique. On arrive au même résultat en malaxant ou en pressant fortement la fibre musculaire. Chez les somnambules, même au premier degré de somnambulisme,

l'aptitude à la contracture est tout aussi marquée. Certains individus, même en dehors de tout état hystérique ou somnambulique, sont sujets à des crampes consécutives à une contraction musculaire un peu forte. Il s'agit là, sans doute, d'une excitabilité médullaire plus qu'ordinaire.

Après avoir montré que chez toutes les grandes hystériques il y a une excitabilité musculaire extrême, j'ai pu constater que l'excitation du tendon a un effet directement opposé à l'excitation de la fibre contractile. La palpation du muscle détermine sa constriction prolongée ; mais la palpation du tendon en détermine le relâchement. Les contractures provoquées, quelque violentes qu'elles soient, se relâchent souvent par la malaxation du tendon du muscle contracturé. Tout se passe comme si les nerfs tendineux étaient des nerfs d'arrêt dont l'excitation, remontant vers la moelle, fait cesser les contractions du muscle.

L'état physiologique du muscle contracturé peut être connu par divers moyens d'investigation.

Si l'on introduit, ainsi que j'ai pu le faire chez certaines hystériques de la Salpêtrière, de fines aiguilles dans le muscle contracturé, de manière à faire passer un courant électrique à travers la fibre contractile et à chercher la limite de son excitabilité, on ne constate pas de notables différences entre l'excitabilité du muscle relâché et celle du muscle contracturé.

On peut aussi prendre la courbe myographique des muscles contracturés, et l'on voit que, malgré son extrême raccourcissement, la fibre, sous l'influence de l'excitation électrique, peut se raccourcir encore. La contracture n'est donc pas le maximum de raccourcissement du muscle, et la ligne myographique de son tracé est intermédiaire à la contraction tétanique complète et à la flaccidité complète.

En appliquant la bande de caoutchouc aux muscles con-

tracturés, nous avons vu l'excitabilité disparaître, mais beaucoup moins vite que la contracture. Ces faits ont été étudiés précédemment à propos de l'irritabilité musculaire. Je ferai seulement remarquer que, soit sur les hystériques, soit sur les hémiplégiques, l'anémie du muscle entraîne les mêmes conséquences physiologiques, de sorte que, si la cause du phénomène contracture est variable, la forme de ce phénomène reste la même.

La chloroformisation fait disparaître les contractures : en effet elle abolit l'activité des cellules de la moelle, activité qui est toujours la seule cause de la contracture.

Il est difficile de dire si la contracture est un état actif ou passif du muscle. Déjà, quand nous avons étudié la contraction normale, cette même difficulté s'est présentée, et nous n'avons guère pu distinguer la passivité de l'activité. Que sera-ce donc quand il s'agira d'un phénomène pathologique?

M. Onimus a cru pouvoir établir cette distinction en se fondant sur le principe suivant. Si l'on enfonce deux aiguilles, en communication avec un galvanomètre, dans deux muscles sains au repos, l'aiguille aimantée ne subit aucune déviation. Mais, si l'un des muscles se contracte, il deviendra négatif par rapport au muscle non contracté qui prend le sens positif. Alors un courant s'établit entre les deux muscles, qui fait dévier le galvanomètre. Or un muscle contracturé se comporte comme un muscle au repos.

L'observation de M. Onimus nous paraît peu probante. Car ce qui fait dévier le galvanomètre, ce n'est pas un courant électrique : c'est un changement d'intensité ou de direction du courant. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'un muscle, en état de contracture persistante, se comporte comme un muscle au repos. D'ailleurs, il y a tant de causes différentes qui peuvent influer sur le mouvement de l'ai-

guille aimantée dans cette expérience que son interprétation est très délicate.

MM. Brissaud et Boudet, en employant le microphone, ont vu que le muscle pendant sa contraction produit un bruit de roulement (bruit rotatoire, son musculaire), tandis que le muscle contracturé ne produit qu'un bruit faible et irrégulier. Il semble qu'alors les fibres musculaires se contractent les unes après les autres, se suppléant et se succédant sans cesse. Pour nous servir de l'ingénieuse comparaison de M. Brucke, les muscles donnent des contractions à la manière d'un feu de peloton, par secousses successives, et non à la manière d'un feu de salve, par secousses simultanées.

MM. Brissaud et Regnard ont aussi cherché si la température du muscle augmente par l'effet de sa contracture. Ils n'ont pas pu constater ce phénomène; ils ont trouvé plutôt une diminution de quelques dixièmes de degré dans les muscles contracturés des hémiplégiques.

On a aussi, pour soutenir la théorie de la passivité du muscle dans la contracture, développé cet argument : que le muscle ne peut pas rester contracté pendant plus d'une demi-heure sans qu'il y ait une fatigue énorme perçue ; et cependant on voit des contractures persister presque indéfiniment, sans que le patient éprouve le moindre sentiment de lassitude. A la vérité, cela ne prouve pas pour l'état passif du muscle; cela indique seulement que dans la contraction volontaire, c'est l'effort volontaire qui fatigue, et non le raccourcissement du muscle. Si, dans beaucoup de contractures, il n'y a pas de fatigue, il faut nécessairement admettre, soit qu'il y a une anesthésie remarquable de la sensibilité musculaire, soit que la sensation de fatigue réside seulement dans les centres nerveux de la volonté.

On a pu aussi analyser d'autres états pathologiques du

muscle, états qui sont comme des transitions entre l'état normal et l'état de contracture.

La catalepsie est une contracture faible. Une fois contracté, le muscle ne se relâche plus ; mais, tandis qu'il faut une très grande force pour vaincre la résistance d'un muscle contracturé, il suffit d'une force très faible pour vaincre la résistance d'un muscle catalepsié. La catalepsie ne paraît donc être qu'une contracture faible.

A la rigueur, pour tous ces phénomènes, on peut ne pas se servir du mot de *tonicité* ; car la tonicité n'est qu'un changement de l'élasticité normale du muscle. Alors, en employant des termes plus précis, nous arrivons à constater la différence suivante entre le muscle normal et le muscle contracturé. Le muscle contracturé a une élasticité très forte et une extensibilité minime. Au contraire, le muscle normal, non tétanisé, possède une élasticité complète, mais faible, et une extensibilité notable.

Quant au muscle catalepsié, son extensibilité est faible ; mais son élasticité est nulle, en ce sens qu'après avoir été écarté de sa position primitive il ne peut plus y revenir.

Malheureusement ces définitions n'indiquent pas si, pendant la contracture, l'état du muscle est actif ou passif. Mais nous ne le savons pas pour la contraction normale : comment pourrions-nous le savoir pour un phénomène pathologique?

Nous pouvons résumer ainsi les principaux faits étudiés dans cette leçon :

1° Le muscle est sensible, mais on ignore si les nerfs sensitifs sont dans la fibre musculaire elle-même, ou dans les tissus (conjonctif, fibreux et tendineux) qui dépendent du muscle.

2° La sensibilité est liée au mouvement, de telle sorte qu'il faut l'intégrité de l'appareil sensitif pour la coordina-

nation exacte des mouvements ; d'autre part les sensibilités générale ou spéciale ne s'exercent que si l'appareil musculaire est intact.

3° La nutrition du muscle est, dans une certaine mesure, régie par le système nerveux. On ignore pourquoi la paralysie ou l'excitation des nerfs est impuissante à provoquer des atrophies, alors que les lésions des centres nerveux sont très efficaces. Certaines lésions des régions antérieures de la moelle peuvent déterminer une dénutrition aiguë de la fibre contractile.

4° Les contractures sont la conséquence d'une tonicité musculaire exagérée. Cette tonicité dépend d'un excès de l'irritabilité, directe ou réflexe, de la moelle épinière.

Assurément ces données sont plus pathologiques que physiologiques. Mais pourquoi séparer les deux sciences? Ne se prêtent-elles pas un mutuel appui, et ne doivent-elles pas l'une et l'autre concourir à nous faire connaître les phénomènes de la vie des tissus?

TREIZIÈME LEÇON

ÉTUDE HISTORIQUE SUR LA PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

Hippocrate. — Aristote. — Galien. — Physiologie du système nerveux depuis Galien jusqu'à Descartes. — Descartes. — Willis. — Physiologistes du XVIIIe siècle. — Haller. — Progrès accomplis au XIXe siècle. — Gall. — Ch. Bell. — Magendie. — Résumé des notions modernes sur la physiologie du système nerveux.

Rien n'est plus utile, avant d'entreprendre l'étude d'une grande fonction, que de parcourir la même voie qu'ont suivie les savants des siècles passés pour arriver aux connaissances présentes. C'est une sorte d'introduction, de préface, qui éclaircit les points obscurs, et permet de juger l'importance relative des faits qu'on aura plus tard l'occasion d'exposer avec détail.

On a une tendance naturelle à regarder comme ridicules les opinions des auteurs anciens, et, parce qu'ils ne savent pas ce que savent leurs successeurs, on est tenté de les accuser d'une impardonnable ignorance. Certes, il est facile de railler telle ou telle opinion déraisonnable. Un bachelier de 1881 en sait plus que n'en savait Lavoisier, et le plus ignorant écolier n'ignore pas des vérités qu'Aristote, Galien ou Harvey n'ont pas su voir. Est-ce à dire qu'il ait le droit de sourire en lisant les écrits de ces grands hommes? Quand une chose est connue, et a été démontrée, on s'étonne qu'elle n'ait été démontrée ni connue de tout temps.

Cependant, que d'efforts il a fallu pour arriver à telle ou telle notion vulgaire et banale qui a passé dans le domaine public! Au lieu de ridiculiser les opinions anciennes, j'estime qu'il vaut mieux les admirer. Malgré toute cette soi-disant ignorance, les anciens sont arrivés souvent à une exactitude étonnante. Ils nous ont aplani les premières voies. Sans eux, nous ne saurions rien. S'ils se sont trompés, leurs erreurs mêmes ont été utiles en provoquant, en suscitant des idées et des recherches nouvelles.

Il nous paraît très simple aujourd'hui de considérer le système nerveux comme l'appareil directeur et harmonisateur de l'organisme, tenant sous sa dépendance la sensibilité, le mouvement et l'intelligence. Mais autrefois cette notion n'existait pas; l'idée banale qui fait du système nerveux l'appareil de la pensée n'est devenue banale que depuis un siècle à peine. Il a fallu une longue série d'erreurs pour que cette vérité soit acquise.

Hippocrate. — Dans les ouvrages du père de la médecine, on trouve cependant déjà solidement établie cette relation entre le cerveau et l'intelligence. Voici ce que dit Hippocrate [1] :

« Les plaisirs, les joies, les ris et les jeux, les chagrins, les peines, les mécontentements et les plaintes ne nous proviennent que du cerveau. C'est par là surtout que nous pensons, comprenons, entendons; que nous connaissons le laid et le beau, le mal et le bien..... C'est encore par là que nous sommes fous, que nous délirons, que des craintes et des terreurs nous assiègent..... Je regarde le cerveau comme l'organe ayant le plus de puissance dans l'homme : les yeux, les oreilles, la langue, les mains, les pieds, agissent suivant que le cerveau a de la

1. *Œuvres*, édition Littré, t. VI, *De la maladie sacrée*, p. 387.

connaissance. En effet, tout le corps participe à l'intelligence.

« *Le cerveau est l'interprète de l'intelligence : on a tort de dire qu'on pense par le diaphragme et le cœur. Ni le cœur, ni le diaphragme n'ont part à l'intelligence : c'est l'encéphale qui en est la cause.* »

A côté de cette conception exacte, il y a, dans Hippocrate, sur le rôle du système nerveux une ignorance presque complète. Il confond les nerfs et les artères. Ses idées relativement aux humeurs du corps (la bile, l'atrabile, etc.) l'occupent tout entier; il croit que l'air arrive au cerveau par la respiration, et que l'humidité plus ou moins grande du cerveau est la cause des maladies ou de la santé.

Aristote. — Platon et Aristote suivent les mêmes errements. Pour eux, le cerveau est un appareil qui sert à refroidir le sang; il est aussi destiné à produire la semence. — Pour l'école d'Aristote, les femelles ont une semence comme les mâles. — On expliquait ainsi comment l'abus des relations sexuelles entraîne des paralysies ou des consomptions.

L'idée que le cerveau, par l'intermédiaire de la moelle, produit la semence, a été adoptée par presque tous les médecins de l'antiquité jusqu'à Galien.

A cette époque, oubliant presque les idées hippocratiques, on tendait à faire du cœur le siège des passions. On laissait bien l'intelligence dans le cerveau, à condition de placer dans le cœur, si facile à émouvoir, le siège de la sensibilité [1].

Ne trouve-t-on pas, dans ces opinions d'autrefois, une

1. C'est ainsi que Cicéron disait : « *Pectus est quod disertos facit* »; mais le mot *pectus* ne doit pas être pris textuellement plus que le mot français *cœur*, quand on dit : « C'est le cœur qui fait l'éloquence. » Le mot *præcordia* ne peut pas non plus être toujours pris dans son sens propre.

analogie remarquable avec les préjugés du vulgaire? Même de nos jours, on trouverait des gens qui regardent le cœur comme le siège des passions émotives, et le cerveau comme le producteur ou le réservoir de la semence.

Les idées d'Aristote sur le rôle du système nerveux se trouvent en différents endroits des écrits de ce grand homme. Mais, il faut bien le reconnaître, Aristote était plutôt naturaliste que physiologiste. Aussi a-t-il des notions moins exactes que celles d'Hippocrate, lequel plaçait l'intelligence dans le cerveau.

Pour Aristote les nerfs ont leur origine dans le cœur[1].

C'est là une grosse erreur, inexplicable, sur laquelle il insiste, disant que les extrémités de l'aorte sont des nerfs. Érasistrate et Hérophile, surtout Galien, réfuteront suffisamment cette opinion fausse.

D'après Aristote[2], le cerveau est un appareil de réfrigération, et sa principale fonction est de refroidir le sang du cœur. Les animaux qui n'ont pas de sang n'ont pas de cerveau ; et les êtres, l'homme par exemple, qui ont le cœur le plus chaud ont aussi le cerveau le plus volumineux. De même, les femmes, ayant moins de chaleur, ont un cerveau moindre que l'homme. Cependant le cerveau lui-même reçoit des veines qui servent à lui donner un peu de chaleur. En un autre endroit[3], Aristote revient sur cette chaleur innée, nuisible par son excès. Pour lui la mort survient quand l'excès de chaleur n'est plus tempéré par le cerveau. La partie la plus pure du cerveau va aux yeux, qui sont froids et humides comme lui[4].

C'est probablement Aristote qui a prononcé le premier,

1. Édit. de G. Duval, Paris, 1619. *De historia animalium*, t. I, p. 891. Ἡ μὲν ἀρχὴ νεύρων ἐστὶν ἐκ τῆς καρδίας.

2. *Ibid.*, t. II, ch. VII, p. 986-987.

3. *De spiritu*, t. I, ch. V, p. 753.

4. *De generatione animalium*, l. II, ch. VI, t. I, p. 1087.

pour exprimer l'action nerveuse, le mot d'esprit (*spiritus*, πνεῦμα). Les convulsions sont des mouvements des esprits[1]. — Ces esprits animaux auront une fortune singulière, et on les retrouvera dans le langage scientifique jusqu'au commencement de ce siècle.

Ce furent surtout les Grecs qui, grâce à leur génie scientifique, finirent par démontrer la puissance et l'indépendance relative du système nerveux. Vers le deuxième siècle avant l'ère chrétienne, alors que Rome couvrait le monde de ses soldats, la Grèce couvrait le monde de ses savants et de ses artistes. Il y eut à cette époque des physiologistes célèbres, dont malheureusement les œuvres ne sont pas arrivées jusqu'à nous. Érasistrate soutient que l'encéphale de l'homme est plus compliqué que celui des autres animaux. Il montre que tous les nerfs viennent de l'encéphale et de la moelle épinière[2]. Il distingue les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs. Il découvre les vaisseaux lymphatiques. Avant Érasistrate, Hérophile avait fait des travaux très importants[3]; mais ils sont plutôt anatomiques que physiologiques, et ont rapport à l'appareil de la circulation plus qu'au système nerveux.

Les idées d'Érasistrate et d'Hérophile ne furent pas universellement adoptées. Ainsi le stoïcien Chrysippe prétendit que les nerfs viennent du cœur, comme l'avait dit Aristote, et cette fausse opinion persiste jusqu'à Galien.

Physiologie de Galien. — Galien (IIe siècle après l'ère

1. *Meteorologicorum* l. II, ch. VIII, t. I, p. 568.

2. Telle fut sa dernière opinion, car, étant jeune, il avait soutenu que les nerfs naissent des méninges ou enveloppes du cerveau.

3. Voyez sur l'œuvre d'Hérophile, *Revue scientifique*, 1881, n° 1, le savant mémoire de Ch. Daremberg : *Anatomie et physiologie d'Hérophile*. « Quand Galien réfute Hérophile, disait Fallope, il me semble qu'il réfute l'Évangile. »

chrétienne) est peut-être, de tous les mortels, celui qui a fait le plus pour la physiologie. Il a créé cette science; il en a indiqué la méthode; il a appliqué aux phénomènes pathologiques les résultats de ses expérimentations. Celles-ci sont admirables. Pour l'ingéniosité des vues et la grandeur des résultats, Galien ne le cède à aucun physiologiste.

Il soutient d'abord que les nerfs ne viennent pas du cœur; et parvient à faire changer d'opinion, sur ce point, son vieux maître Pélops. Il dissèque, il expérimente. Il va à l'étal des bouchers prendre des têtes d'animaux pour qu'elles servent à ses études anatomiques. Il ose, pendant les sacrifices, regarder curieusement comment se comportent les victimes sous le couteau du prêtre. Il achète des cochons, des singes, et fait sur ces animaux des expériences ingénieuses et décisives. Tous les malades qu'il traite sont pour lui matière à observations physiologiques, et, par un juste retour, il applique au diagnostic et au traitement des maladies ses connaissances en anatomie et en physiologie.

Ainsi les nerfs ne viennent pas du cœur, mais de l'axe encéphalo-médullaire. « *La substance du corps des nerfs est telle, comme si tu entends ung cerveau constypé et condensé et par conséquent ung peu dur. Semblablement le corps de la spinale médulle est semblable à ung cerveau compacte et condensé, et par conséquent endurcy.* » Les méninges qui couvrent le cerveau ne jouent aucun rôle dans l'innervation motrice. On peut enlever la dure-mère sans que l'animal cesse de marcher. On peut aussi lui couper le cerveau sans lui faire éprouver de douleur, sans provoquer de convulsions. Mais, si l'on dépasse l'écorce cérébrale pour arriver jusqu'aux ventricules, aussitôt on verra les mouvements volontaires cesser.

Si l'on coupe la moelle en différents endroits, on paralyse toute la région placée au-dessous de la section; tandis que

la région placée au-dessus reste indemne. On peut ainsi paralyser successivement les différents mouvements, jusqu'à ce qu'on arrive à la partie supérieure de la moelle. A ce moment, l'animal ne respire plus que par son diaphragme ; mais, pour peu que l'on remonte encore plus haut, on fera cesser les mouvements du diaphragme. Avec un peu plus de précision, GALIEN eût déterminé quel est le siège du nœud vital.

La moelle est semblable à un gros nerf, mais à un nerf qui est double. Si on la coupe longitudinalement par le milieu, on ne fait pas cesser le mouvement. Pour que le mouvement cesse, il faut couper la moelle en travers, et complètement. En ne sectionnant qu'un côté de la moelle, on ne paralyse qu'un côté du corps, le côté de la section.

Le cœur et ses artères servent à la nutrition des parties, tandis que l'encéphale, la moelle et les nerfs servent aux mouvements et à la sensibilité. Quand on enlève le cœur d'un animal, l'animal continue à se mouvoir ; mais, quand on lui coupe la moelle très haut (au niveau du bulbe et du quatrième ventricule), immédiatement les mouvements cessent, et il tombe comme foudroyé, pendant que le cœur continue à battre.

Il y a des nerfs de sentiment et des nerfs de mouvement. Les nerfs de sentiment sont mous, et les nerfs de mouvement sont durs, pour que les excitations du dehors puissent les ébranler. Quand un nerf de mouvement est coupé, le muscle ne peut plus se mouvoir. Quand un nerf de sentiment est coupé, il n'y a plus de sensibilité dans les parties d'où il vient.

Une simple citation sera plus probante [1] : « *Tous muscles prennent nerf du cerveau ou de la spinale médulle ; lequel*

1. *Du mouvement des muscles*, trad. par monsieur maistre JEHAN CANAPPE, Lyon, 1541, p. 11.

nerf, combien qu'il soit petit à le veoir, il est grand, quant à sa vertu... car s'il est incisé, oppressé, contusé, prins d'ung lacqs, blessé de quelque callus, ou putréfié, il ôte tout mouvement et sentiment au muscle... Certes il y a si grande vertu aux nerfs, laquelle influe d'en hault du grand principe qui est le cerveau; et ils ne l'ont pas d'eulx mesme, ne naïfve. Tu pourras aussi congnoistre ceste chose, principalement si tu tranches l'ung de ces nerfs, ou la spinale médulle... S'en suyt donc que les nerfs, en manière d'aucuns ruysseaulx, portent du cerveau, comme de quelque fontaine, vertus aux muscles. »

Ailleurs (*de Locis affectis*, IV, 5) : « *Il y a des nerfs destinés aux muscles, et d'autres à la peau. Quand les premiers sont affectés, le mouvement est anéanti. Quand ce sont les seconds, la sensibilité.* »

Il y a des mouvements volontaires ou *animaux* exécutés par les muscles ordinaires, et auxquels sont affectés les nerfs durs. Il y a des mouvements *naturels,* exécutés par les viscères, et qui ne sont pas déterminés par la volonté (mouvements de l'estomac, des intestins, du cœur, etc.). Aussi les viscères n'ont-ils que peu de nerfs moteurs : le nerf du cœur et de l'estomac est un nerf mou, sensitif (pneumogastrique). Les muscles, ayant une action *physique*, ont besoin de gros nerfs ; le cœur, qui a une action *naturelle,* n'a pas besoin de nerfs moteurs ; mais il lui faut un nerf de sensibilité pour qu'il soit en rapport avec le reste de l'organisme (Galien dit : « *pour qu'il ne vive pas comme une plante* »).

Le siège central de la sensibilité et du mouvement est dans la moelle et le cerveau. Un sophiste, ayant reçu un choc sur la colonne vertébrale, demeura privé de sentiment aux doigts de la main. D'ignorants médecins voulaient appliquer à cette main insensible des remèdes divers. Galien les tance de la bonne manière, leur apprenant que le mal est ailleurs, c'est-à-dire dans la moelle

même. L'application de remèdes émollients et autres à la colonne vertébrale guérit le sophiste. Voilà ce que c'est, ajoute triomphalement le médecin de Pergame, que de savoir l'anatomie.

Quant aux détails sur l'anatomie et la physiologie de tel ou tel nerf, ils sont presque toujours très exacts. Mais nous n'en parlerons pas ici, car leur étude ne relève pas de la physiologie générale [1].

Physiologie du système nerveux de Galien à Descartes. — On ne saurait attacher trop d'importance à la physiologie de Galien. Non pas qu'il ait tiré tout de son propre fond ; Érasistrate, Hérophile, et d'autres encore, avaient fait de belles découvertes ; mais, leurs écrits n'étant pas parvenus jusqu'à nous, il ne nous reste guère que l'œuvre de Galien pour juger les connaissances physiologiques de l'antiquité. Aussi est-il permis d'attribuer à Galien ce qui appartient probablement en partie à Érasistrate ou à Hérophile.

Cela étant admis, l'œuvre scientifique de Galien est immense. Il en sait sur les fonctions du système nerveux autant qu'on en saura seize siècles plus tard. Tout le moyen âge vivra sur ses expériences, sur ses doctrines ; et non seulement le moyen âge, mais encore le XVIIe et le XVIIIe siècle.

Que l'on parcoure la liste des expériences instructives faites après Galien, à l'effet d'éclaircir la nature des fonctions nerveuses, on ne trouvera rien d'important jusqu'à Charles Bell, Legallois et Magendie. Certes l'anatomie du cerveau aura fait de grands progrès ; mais la physiologie ne sera pas plus avancée qu'au IIe siècle de l'ère chrétienne.

1. Voir la thèse inaugurale de Ch. Daremberg, Paris, 1841 : *Exposition des connaissances de Galien sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du système nerveux.*

Beaucoup de théories, beaucoup d'idées ingénieuses, approchant plus ou moins de la vérité ; mais aucun fait précis, comme la division longitudinale, ou la section transversale de la moelle ; comme la section des nerfs récurrents ou la piqûre du quatrième ventricule. En fait de système nerveux, jusqu'à 1810, on trouve plus d'hypothèses que d'expériences, et par conséquent plus d'erreurs que de vérités.

Le XVIIe siècle, avec HARVEY, a démontré la circulation du sang ; le XVIIIe siècle, avec GLISSON et HALLER, a conçu la doctrine de l'irritabilité des tissus ; mais, dans le domaine du système nerveux, rien d'important n'a été fait.

Depuis GALIEN jusqu'aux savants que nous pouvons presque appeler nos contemporains : CHARLES BELL, MAGENDIE, MÜLLER, CLAUDE BERNARD, nul progrès réel n'a été réalisé, et la science du système nerveux est une science toute moderne.

C'est à peine si l'on trouve dans les écrits des hommes du XVIe, du XVIIe et du XVIIIe siècle, quelques données intéressantes sur la fonction des nerfs et des centres nerveux. Nous devons cependant tenir compte de ce qu'ils ont écrit. L'histoire d'une science ne consiste pas seulement à rappeler les idées justes : il faut encore qu'elle évoque les théories fausses. Assurément celles-là n'ont jamais fait défaut.

Nous ne parlons pas de cette époque sombre qui suivit la ruine de l'empire romain. Ce sont les temps fabuleux de la science. On y chercherait vainement quelque opinion raisonnable. « *L'élément igné,* dit le prieur de Fulda (IXe siècle), *vient du foie, et de là il va au cerveau, pour sortir du cerveau par les yeux* [1]. »

Il faut passer douze siècles pour atteindre une période quelque peu scientifique.

1. Voyez *Une Encyclopédie scientifique au* IXe *siècle,* dans la *Revue scientifique* du 1er juillet 1880.

C'est l'anatomie qui, conformément à la marche naturelle des idées, a précédé la physiologie. Galien n'avait probablement pas disséqué de cerveau humain. Aussi ses connaissances anatomiques étaient-elles fort restreintes. A la fin du moyen âge, à cette époque mémorable où l'esprit humain reprit tous ses droits, pendant la Renaissance, il y eut de grands anatomistes qui étudièrent le cerveau de l'homme, et firent d'importantes découvertes. Sylvius (1492-1555) donne une description exacte des ventricules du cerveau; Charles Estienne, fils, frère et père de ces illustres Estienne qui furent la gloire de l'imprimerie française, découvre le canal central de la moelle (1503-1564); puis c'est le grand Vésale (1514-1564), puis son élève le célèbre Fallope (1531-1563), puis Varole (1543-1575)[1]. C'est à cette époque que l'infortuné Servet eut une idée de génie, et découvrit la circulation du sang. Il fut moins bien inspiré quand il essaya d'expliquer le rôle du système nerveux en logeant le diable dans les ventricules du cerveau.

Pour apprécier la physiologie du système nerveux au commencement du XVIIe siècle, prenons un livre, alors célèbre, *les Institutions anatomiques* de Gaspard Bartholin[2] (1611). Dans ce livre d'anatomie, la physiologie y est traitée accessoirement, comme une servante. N'en a-t-il pas été ainsi jusqu'à Magendie et Claude Bernard?

Comme physiologiste, Bartholin n'en sait pas plus que Galien. « *Le cerveau*, dit-il, *est le palais de l'âme sensitive*[3]. *Il prononce son jugement du mouvement animal, quoiqu'il en soit privé lui-même; il est vrai qu'il a un mouvement naturel perpétuel de dilatation et de constriction, comme il*

1. Tous ces grands hommes sont morts jeunes. On ne vivait pas longtemps au XVIe siècle.

2. *Institutions anatomiques*, traduction française par Duprat, Paris, 1647, in-8°.

3. p. 322.

se remarque aux playes de la teste et aux enfants qui ne font que venir au monde. Le cerveau en se dilatant attire l'esprit vital des artères carotides et l'air par les narines. Il lance, lorsqu'il se contracte, l'esprit animal dans les nerfs qui, comme des canaux, le portent par tout le corps avec la faculté qui donne le sentiment et le mouvement. L'esprit animal est dans le cerveau comme dans un magasin; mais ce n'est pas là qu'il se forme, c'est dans le quatrième ventricule, au calamus scriptorius, que s'engendrent et s'élaborent les esprits animaux. » Cela est prouvé, dit BARTHOLIN, par *les* expériences de GALIEN et d'HÉROPHILE.

« *Les nerfs portent, comme un canal, les esprits animaux aux diverses parties du corps.* » Sur ce point encore l'anatomiste du XVII[e] siècle n'en sait pas plus que GALIEN ; mais il le paraphrase avec une telle netteté, qu'on peut s'étonner que la distinction des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs, qni était en germe dans la doctrine du médecin de Pergame, n'ait pas été plus tôt découverte. « *Les nerfs*, dit BARTHOLIN [1], *qui sont insérés aux parties, leur donnent ou le sentiment seul, ou le mouvement seul, ou tous les deux : de sorte qu'il ne se fait aucun mouvement volontaire, ou sentiment, que par le moyen du nerf : d'où vient que, le nerf estant coupé, cette partie est privée incontinent du sentiment et du mouvement. Les nerfs, dis-je, donnent donc ou le sentiment ou le mouvement aux parties selon les organes où ils s'insèrent, puisque d'eux-mêmes ils n'ont ni sentiment ni mouvement. De façon que, s'ils s'insèrent aux muscles, qui sont les organes du mouvement, ils se nomment nerfs moteurs, et, si c'est à ceux des sens, sensitifs. Et souvent une paire de nerfs apporte le mouvement et le sentiment selon la nature de la partie, comme la sixième paire (pneumo-gastrique) se communique aux viscères du ventre inférieur et du moyen pour y*

1. P. 478.

porter le sentiment de l'attouchement, et, devenant récurrent, il donne le mouvement aux muscles du larynx. »

Bartholin admet la division de Galien en nerfs sensitifs mous et nerfs moteurs durs [1].

Harvey lui-même, lui qui régénéra la physiologie de la génération et de la circulation, n'a pas d'autres idées sur la fonction du système nerveux que les idées galéniques. Il distingue les mouvements naturels, comme ceux du cœur et de la respiration, et les mouvements animaux, comme ceux des membres et les actions volontaires [2]. Mais cette différence était déjà formulée par Galien, qui séparait les esprits naturels des esprits animaux.

Descartes. — L'homme dont le génie perspicace et profond a le mieux compris, à cette époque, la fonction du système nerveux, c'est Descartes. Je ne puis souscrire ici à l'opinion de M. Pouchet [3], qui admet l'impuissance de ce grand esprit pour la biologie. De fait, Descartes ne paraît pas avoir entrepris d'expériences bien suivies, ce qui enlève beaucoup de valeur à ses spéculations; mais ses spéculations sont telles qu'elles devancent son époque. On en jugera par cette citation :

« *La moelle des nerfs s'étend, en forme de petits filets, depuis le cerveau d'où elle prend son origine, jusques aux extrémités des membres... Ces petits filets sont enfermés dans de petits tuyaux... et les esprits animaux sont portés par ces mêmes tuyaux depuis le cerveau jusques aux muscles... Si quelqu'un avance promptement sa main contre nos yeux, comme pour nous frapper, quoique nous sachions qu'il est notre ami, qu'il ne fait cela que par jeu, et qu'il se gardera bien de nous faire aucun mal, nous avons, toutefois, de la*

1. P. 482.
2. *De generatione animalium*, exercit. LVII, édition de Leyde, 1737, p. 260.
3. *Revue scientifique,* 15 mai 1875.

peine à nous empêcher de les fermer; ce qui montre que ce n'est point par l'entremise de notre âme qu'ils se ferment... mais c'est à cause que la machine de notre corps est tellement composée, que le mouvement de cette main vers nos yeux excite un autre mouvement en notre cerveau qui conduit les esprits animaux dans les muscles qui font abaisser les paupières (1). »

Supposons maintenant qu'on remplace le vieux mot : *Esprits animaux,* par le mot tout moderne et tout aussi obscur : *Influx nerveux,* et les paroles de DESCARTES pourront être textuellement écrites par l'un de nous pour expliquer l'action réflexe. Soyons sincères; nous n'en savons pas plus que DESCARTES. Nous disons : l'excitation des nerfs optiques transmise au cerveau va provoquer par une action réflexe l'excitation des nerfs moteurs de l'orbiculaire des paupières. Mais nous sommes forcés d'admettre comme seule explication que c'est : *parce que notre machine humaine est ainsi composée.*

La physiologie moderne est toute mécaniste. En ce sens nous sommes tous plus ou moins Cartésiens. Que DESCARTES s'en soit fait une idée un peu différente de la nôtre, cela importe peu, et le fond reste le même. C'est toujours un mouvement extérieur produisant dans l'organisme un certain mouvement qui se traduira par une contraction musculaire.

Cela seul doit suffire à assigner à DESCARTES un rôle important dans l'histoire de la physiologie. Ne tenons aucun compte de ses idées sur les fonctions de la grande pinéale, siège de l'âme et régulatrice des mouvements animaux. Ces opinions enfantines ne pèsent d'aucun poids à côté de sa conception si profonde, si moderne, du mécanisme nerveux.

1. *Les Passions de l'âme*, articles XII et XIII, édition Charpentier, 1865, p. 529-530.

Willis. — Il faut attacher une grande importance, au point de vue de l'histoire générale du système nerveux, à tout ce qui se rattache, de près ou de loin, à l'action réflexe, attendu que l'action réflexe, c'est l'acte élémentaire, primordial, simple, du système nerveux central. Descartes l'a conçue le premier; mais après lui Willis en a eu une idée plus nette, et il s'est même servi de l'expression *reflexus*, réflexe, que nous adoptons aujourd'hui [1]. « *Motus est reflexus qui a sensione prævia dependens illico retorquetur. Ita blanda cutis titillatio ejus fricationem ciet et præcordiorum æstus, pulsum, et respirationem intentiores accersit* [2]. »

Willis a sur Descartes un avantage, c'est qu'il a beaucoup plus fait de dissections et d'expériences que l'illustre philosophe. Médecin, il a observé des cas instructifs pour la physiologie. Aussi trouve-t-on dans ses œuvres un grand nombre de faits importants. C'est probablement Willis qui, de Galien à Charles Bell, a fait le plus pour la physiologie du système nerveux.

Il décrit exactement le cerveau, la moelle, et les nerfs qui en partent. Son anatomie du cerveau et des nerfs est supérieure, et de beaucoup, à ce qui a été fait avant lui. Il adopte la théorie de Galien sur les mouvements naturels et les mouvements animaux. Seulement, par une conception ingénieuse et fausse, il attribue au cerveau tout ce qui est mouvement animal, et au cervelet tout ce qui est mouvement naturel. Cette classification ne doit pas être trop ridiculisée; car c'est précisément celle-là que Bell avait adoptée avant les expériences de Magendie, et qui a mis Magendie sur la voie de sa grande découverte.

Willis admet les esprits animaux, et il s'épuise en vains

1. Ce n'est donc pas, comme on le répète généralement, Prochaska qui a le premier parlé de la réflexion dans les centres nerveux.

2. *De motu musculari*, p. 28, édition d'Amsterdam, 1682, IV.

efforts pour en donner une idée un peu claire. Le cerveau est une glande, et, dans ses anfractuosités, il sépare du sang artériel les esprits animaux qui y sont contenus. C'est dans la substance corticale que se fait ce travail. Les esprits animaux ainsi sécrétés passent dans la substance médullaire pour être ensuite envoyés, par les nerfs, dans les parties sensitives et les parties musculaires[1]. A ce point de vue, WILLIS est peut-être inférieur à DESCARTES; car DESCARTES semble penser que dans les nerfs sensitifs le mouvement est centripète.

On ne trouve guère dans toute l'œuvre de WILLIS qu'une seule expérience précise servant à la physiologie générale du système nerveux. En liant un nerf sur de jeunes chats, la partie supérieure de ce nerf se gonfle et les fonctions du nerf disparaissent[2]. Cette expérience, reprise par BELLINI, par LECAT, par HALLER, a servi pendant tout le cours du XVIIIe siècle à prouver l'existence des esprits animaux ou du suc nerveux. On pourrait, de nos jours encore, l'invoquer pour montrer que le fluide nerveux n'est pas identique à l'électricité ; elle signifie seulement que, pour l'intégrité de la fonction nerveuse, il faut l'intégrité de l'organe. Quant au gonflement du nerf au-dessus de la ligature, c'est la simple conséquence de l'inflammation du névrilème.

Insistons un peu sur cette expérience de la ligature du nerf, expérience qui depuis GALIEN a été refaite si souvent, et par laquelle on démontrait, il y a à peine cent ans, l'existence des esprits animaux.

Il est certain que la ligature d'un nerf supprime la conductibilité nerveuse. Voici un chien à qui nous avons la semaine précédente lié le nerf sciatique : la patte est insensible. J'ai beau la pincer et la presser, l'animal ne sent

1. *Cerebri anatome*, cap. IX, II, p. 30 et 31.
2. *Ibid.*, cap. XX, p. 69, col. 1.

rien, et ne fait aucun effort pour se dégager. Au contraire, si je presse la patte du côté sain, il pousse des cris, se débat, et cherche à fuir.

Voici un autre chien sur lequel le nerf sciatique est mis à nu. J'excite ce nerf avec un courant électrique faible. Le chien pousse des cris de douleur. Voici que je le lie avec un fil. L'électrisation du segment inférieur, au-dessous de la ligature, provoque des mouvements dans les muscles, mais aucune sensibilité.

Les anciens auteurs avaient donc le droit de dire que la ligature du nerf empêche le passage des esprits animaux. Nous nous servons d'une autre expression. Nous disons que l'agent nerveux ne peut plus entrer en jeu; mais tous les termes dont nous faisons usage sont imparfaits, car nous n'avons pas, plus que WILLIS, d'idée claire sur la nature de cet agent nerveux.

Toutes les autres spéculations de WILLIS sur les esprits animaux ont peu de valeur pour nous, mais, franchement, quand on connaîtra mieux le système nerveux, dans un ou deux siècles par exemple, attachera-t-on beaucoup d'importance à nos spéculations sur le fluide nerveux, le courant nerveux, l'influx nerveux?

Physiologistes du XVII[e] siècle. — Cette insuffisance, cette impuissance de la science à pénétrer les secrets ressorts de la fonction nerveuse ou cérébrale était comprise des grands esprits d'alors. L'illustre STÉNON s'exprimait ainsi [1] : « *Le cerveau est le principal organe de notre âme et l'instrument avec lequel elle exécute des choses admirables. Elle croit avoir tellement pénétré tout ce qui est*

1. *Discours sur l'Anatomie du cerveau, prononcé par* M. STÉNON *dans l'assemblée qui se tenait chez* M. THÉVENOT, *en* 1668. Dans la *Bibliothèque anatomique* de MANGET. Traduit dans le *Dictionnaire universel de médecine de James*, édit. française, Paris, 1747, t. III, art. CEREBRUM, p. 301.

hors d'elle qu'il n'y a rien au monde qui puisse borner sa connaissance; cependant, quand elle est rentrée dans sa propre maison, elle ne la saurait décrire et ne s'y connaît plus elle-même. Il ne faut que voir disséquer la grande masse de matière qui compose le cerveau pour avoir sujet de se plaindre de cette ignorance. Vous voyez sur la surface des diversités qui méritent de l'admiration; et, quand vous venez à pénétrer jusqu'au dedans, vous n'y voyez goutte[1]. »

Vers cette époque, MALPIGHI étudiait la structure intime du cerveau, et découvrait presque les cellules cérébrales. C'est lui qui, un des premiers, a prononcé l'expression de *suc nerveux,* laquelle, avec les esprits animaux, a fait le fond des connaissances, ou plutôt des ignorances, des physiologistes pendant deux siècles.

Reprenant une vieille idée d'HIPPOCRATE, MALPIGHI assimile le cerveau à une glande. C'est la partie corticale du cerveau, partie glandulaire, qui sépare du sang non seulement l'esprit animal, mais encore le suc nerveux. MALPIGHI reconnaît que la glande cérébrale est plus noble que les autres glandes; mais ce n'en est pas moins une glande[2]. Quant au suc nerveux, il en prouve l'existence par les mêmes raisons que WILLIS.

Une opinion qui diffère de toutes les autres est celle de JEAN MAYOW, le prédécesseur de LAVOISIER. JEAN MAYOW pense que les esprits animaux sont identiques à cet esprit nitro-aérien, dont il a reconnu l'existence dans l'atmosphère (l'oxygène de LAVOISIER). « *Le sang,* dit-il, *qui va du cerveau au cœur, est privé de l'esprit nitro-aérien qu'il a laissé dans le cerveau et le cervelet pour engendrer l'esprit animal. Par conséquent, les esprits animaux viennent du dehors, des par-*

1. Ne pourrions-nous pas, avec autant de raison, parler ainsi aujourd'hui?
2. *De cerebri cortice dissertatio.* — *Bibliotheca anatomica* de MANGET. Genève, 1685, t. II, p. 323, cap. II, pars III, *de Capite.*

ties les plus actives de l'air, et on ne saurait comprendre l'immense dépense d'esprits animaux qui se fait dans l'organisme, s'il n'y avait pas une restauration perpétuelle de ces mêmes esprits par les particules nitro-aériennes de l'air [1]. »

L'idée de Mayow était une idée de génie, mais elle ne fut pas comprise alors (1670), et elle ne joua aucun rôle dans les théories et les opinions subséquentes.

Physiologistes du XVIII[e] **siècle.** — Jusqu'ici nul progrès n'est fait sur les idées galéniques ; quelques vues profondes et d'ingénieux aperçus ne constituent pas la science. Le XVII[e] siècle ne laisse donc au XVIII[e] que la théorie des esprits animaux, c'est-à-dire une expression, un mot qui ne répond à aucun fait nouveau.

Le XVIII[e] siècle sera aussi pauvre que son devancier. Certaines expériences intéressantes de loin en loin, mais nulle vue d'ensemble, aucune conception nouvelle, différente des idées du siècle précédent.

Mentionnons la célèbre expérience de Pourfour du Petit, dont le titre seul porte la trace des théories régnantes (1727) : « *Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux* [2]. »

L'expérience de Willis sur la ligature du nerf est reprise et commentée. Voici comment s'exprime Lecat, et ses expressions mêmes montreront l'insuffisance des notions scientifiques du temps : « *Nous avons pris entre deux doigts le nerf diaphragmatique, et nous l'avons comprimé en glissant les doigts depuis la ligature jusque près du muscle, comme pour pousser vers celui-ci le fluide nerveux ; et le diaphragme s'est mis en mouvement. Cette friction cessant, le muscle*

1. *De motu musculari et spiritibus animalibus*, cap. IV, p. 571-572, — *Bibliotheca anatomica* de Manget, t, II, pars IV, *de Ossibus*, etc.
2. *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1727, p. 1.

redevenait paralytique. En la recommençant, il se remettait en jeu ; cette manœuvre a été répétée plusieurs fois de suite ; cependant, à la fin, la friction devenait inutile, comme si le vaisseau nerveux se fût épuisé de fluide. L'effet de cette friction ne saurait être attribuée aux vibrations du nerf. Une corde à violon entre deux doigts ne donne plus de son..... C'est donc vraiment un fluide contenu dans le nerf que l'on excite [1]. »

Les expressions sont malheureuses, et, en les comparant à celles de Descartes, plus anciennes d'un siècle et demi, on ne trouvera pas de progrès. Quelques lignes plus loin, Lecat indique une expérience intéressante, mais dont il ne tire aucun parti. « *Nous avons piqué le nerf diaphragmatique avec une aiguille, et le muscle s'est contracté : mais ce n'est pas par la force d'une impulsion imprimée à ce fluide, c'est par un mouvement excité en lui par la douleur* [2]. »

Des expériences plus intéressantes sont celles de Woodvard et Swammerdam sur les animaux inférieurs, lesquels peuvent vivre, ou du moins se mouvoir, étant privés de cerveau [3]. Malheureusement on n'en sait pas tirer profit, et il n'y a guère que Robert Whytt qui applique ces faits à la physiologie générale. La plupart des auteurs d'alors les considèrent comme des jeux de la nature et des curiosités sans intérêt.

D'ailleurs le temps n'est guère propice aux recherches expérimentales. C'est à la pathologie, à la tératologie

1. *Traité du mouvement musculaire*, Berlin, 1765, p. 23.

2. Il y a beaucoup de naïveté dans les écrits de Lecat : il ne doute de rien et se satisfait à bon compte. A propos des glandes de la langue, découvertes par Winslow, il s'écrie (*Traité des sensations*, 1768, t. I, p. 137) : « Voilà donc que la nature trahit ici son secret ; voilà des glandes formées par des mamelons nerveux. Il devient donc maintenant une chose de fait que la glande est un organe appartenant au genre nerveux. »

3. Antérieurement, au XVII[e] siècle, Fr. Redi avait déjà fait des expériences analogues : il conserva pendant six mois une tortue décapitée.

qu'on a recours pour connaître les lois de l'organisme. Les observations de fœtus anencéphales, ou privés de corps calleux, ou privés de cervelet, sont recueillies religieusement. On enregistre avec soin tous les cas de blessures du cerveau : or, comme on voit, après les blessures les plus diverses, l'intelligence conserver son intégrité, on ne sait quelle conclusion en tirer. L'incertitude, l'obscurité, l'hésitation sont partout.

Haller. — Le témoignage de cette pénurie nous est donné par HALLER (1). Dans son grand ouvrage de physiologie en neuf volumes, monument impérissable qui eut tant d'influence sur la marche de notre science, la physiologie du système nerveux n'occupe que 138 pages, soit à peu près la trentième partie de l'ouvrage entier, et sur ces 138 pages il serait difficile d'en trouver une seule dont la lecture fût encore utile aujourd'hui. HALLER énumère les observations pathologiques avec un grand luxe de citations bibliographiques, mais elles ne lui fournissent aucune conclusion précise. Quant aux expériences, il cite surtout celles qui ont trait à la sensibilité ou à l'insensibilité de telle ou telle partie. Pour lui, comme pour GALIEN, le nerf est l'organe du sentiment, et il n'y a de sensibilité que dans les régions desservies par des nerfs.

Cependant HALLER a, plus que tout autre, déterminé avec précision le sens de l'influx nerveux sensitif. Avant lui, à l'exception peut-être de DESCARTES, on admettait que le nerf va du cerveau à la partie sensible, comme du cerveau à l'appareil moteur. Au contraire, HALLER reconnaît que le courant nerveux sensitif va de la partie sensible au cerveau. Sur ce point ses expressions sont très nettes :

1. *Elementa physiologiæ*, t. IV, l. X, sectio VII. *Phænomena vivi cerebri*, p. 269 à 357. Sectio VIII, *Conjecturæ*, p. 357 à 409.

Sensum per nervos exerceri et ad cerebrum venire, ibique animæ repræsentari ostendimus. Verum similia experimenta demonstrant etiam motus causam ex cerebro per nervos in eam partem derivari, quæ movetur (1).

Les contemporains et les successeurs immédiats de HALLER n'en savent pas plus que lui sur la physiologie générale des nerfs. On cite souvent l'opinion de BOERHAAVE, qui a semblé chercher à distinguer mieux que GALIEN les nerfs sensitifs des nerfs moteurs; mais cette curiosité ne le conduisit à aucun résultat.

Physiologistes du XIXe siècle — Nous arrivons donc à la fin du XVIIIe siècle sans pouvoir trouver un pas fait en avant. Au contraire, dès le début du XIXe, d'importantes découvertes vont enrichir la science.

D'abord PROCHASKA, reprenant et développant, de manière à la rendre plus claire, l'idée du mouvement machinal de DESCARTES, de la réflexion de WILLIS, de ROBERT WHYTT, de UNZER, établit la notion de l'action réflexe.

Ce n'est cependant que plus tard, avec LEGALLOIS (1811), MARSHALL-HALL (1835) et J. MULLER (1835), qu'elle portera tous ses fruits. Les travaux de PROCHASKA n'ont pas été tout d'abord compris, ou plutôt ils sont restés peu connus. Aussi les belles expériences de LEGALLOIS furent-elles presque des expériences nouvelles. Rarement il y a eu de physiologistes aussi sagaces.

BICHAT, dans les premières années de ce siècle, créait l'anatomie générale. Quoiqu'il n'ait pas fait d'expériences positives sur le système nerveux, sa doctrine n'en a pas moins exercé une grande influence sur la physiologie, L'indépendance relative des divers systèmes, la notion même d'un système nerveux distinct, tels sont les principaux résultats, au point de vue de la physiologie nerveuse,

1. *Loc. cit.*, cap. XXIV, p. 322.

de la grande conception de Bichat. On peut dire que les grands progrès de la physiologie moderne sont fondés sur cette notion que chaque système, chaque tissu, possèdent une vie propre, distincte de la vie des tissus environnants. C'est l'idée de Bichat, développée et fécondée par l'expérimentation de chaque jour.

Gall a exercé aussi une grande influence. Le premier, peut-être, il a essayé de distinguer la fonction des différentes parties du cerveau. Il n'a pas réussi à prouver la réalité de la phrénologie; mais on ne juge pas une théorie d'après ses erreurs; on la juge d'après la vérité qu'elle contient; et dans l'œuvre de Gall il y a un effort remarquable vers la systématisation de la fonction cérébrale. Il le dit lui-même en termes, emphatiques peut-être, mais qui ne laissent pas que d'être justes. « *Le cerveau*, dit-il, *n'est plus condamné, comme autrefois, à être simplement taillé, et, en quelque sorte, ciselé comme une masse brute et sans but. Ce viscère ne présentera plus désormais de simples débris; l'on y verra partout une disposition pour un but quelconque. Partout des moyens d'influence réciproque malgré la diversité la plus étonnante des fonctions. Toutes ces anciennes formes et ces connexions mécaniques se transforment aujourd'hui en une collection merveilleuse d'appareils matériels pour toutes les facultés de l'âme*[1]. »

Il faut donc, avec M. Pouchet, donner à Gall une grande place parmi les anatomistes. Avec Vicq d'Azyr qui le précéda, avec ses contemporains Rolando et Reil, il refait l'anatomie du cerveau; mais au point de vue physiologique il n'a pour lui qu'une conception : celle de la localisation des facultés dans les diverses parties du cerveau.

1. *Recherches sur le système nerveux*, par Gall et Spurzheim, Paris, 1809, p. 272, in-4°.

Cette conception est profonde, elle a été démontrée vraie par les recherches contemporaines; mais elle n'était rien qu'une idée jusqu'au jour où Broca a prouvé que la faculté du langage siège dans une des circonvolutions du cerveau gauche.

En parcourant les traités de physiologie du commencement du XIX[e] siècle, on voit que, même après Bichat, même après Gall, les connaissances sur le système nerveux étaient bien médiocres. Oui, nous le répétons encore, avant Legallois, avant Ch. Bell, avant Magendie, on ne sait rien de ce qui constitue aujourd'hui le fond de nos connaissances sur le système nerveux. Il ne s'est fait nul réel progrès depuis seize siècles. Les expériences décisives sont remplacées par des spéculations vaines où apparaît l'influence de l'école de Condillac.

Consultez à cet effet l'*Essai de physiologie positive,* de Fodéré [1], et vous verrez que la seule expérience vraiment nouvelle, depuis Galien, est celle de Fontana et de Haller. Un nerf séparé des centres nerveux conserve ses propriétés, et, quand on l'excite, provoque l'excitation du muscle auquel il est uni. Le nerf est irritable comme le muscle; et son irritabilité ne dépend pas de son union avec l'appareil central [2].

Mais, pour tout le reste, que de contradictions et quelle ignorance! Fodéré s'exprime ainsi : « *La sensibilité réside dans la substance du nerf proprement dit* (p. 68); *les nerfs sont mous à leur origine et à leur terminaison* (p. 47). » Ailleurs il dit : « *La plupart des passions paraissent avoir leur foyer principal dans les centres nerveux de la poitrine et du bas ventre* (p. 82). » « *Lorsque l'équilibre de sensibilité et de mobilité se trouve rompu, l'opium agit en*

1. T. II, Paris, 1806.

2. Fodéré s'exprime sur ce point avec beaucoup de netteté, *loc. cit.*, p. 62. Toutefois il ne prononce pas le mot d'irritabilité en parlant du nerf.

dissipant les spasmes, en soustrayant l'excès de sensibilité (p. 89). »

Résumé des progrès accomplis depuis soixante ans. — A partir de 1810, les découvertes se succèdent rapidement, et, vous les exposer, ce serait faire toute la physiologie du système nerveux. Je me contenterai de vous donner le rapide aperçu des principaux faits.

En 1809, WALKER suppose que les deux racines de la moelle ont des fonctions différentes. LAMARCK a une idée analogue. CHARLES BELL (1811), après des expériences ingénieuses, suppose que les racines antérieures servent aux mouvements animaux et à la sensibilité, tandis que les racines postérieures servent aux mouvements naturels (du cœur, de la respiration, des intestins, etc.). Dix ans après, MAGENDIE reprend la même expérience, et démontre que les racines antérieures sont motrices et les racines postérieures sensitives. Ce n'est qu'après les expériences de J. MÜLLER, de PANIZZA, de LONGET, de CLAUDE BERNARD, que le fait fondamental est définitivement admis (1822 à 1847).

En 1811, LEGALLOIS prouve que la section de la moelle et du bulbe tue par le défaut de respiration. Il démontre aussi que la moelle est un centre pour les mouvements du cœur. Ce n'est donc pas un gros nerf, c'est un centre nerveux.

En 1822, FLOURENS institue ses belles expériences sur les hémisphères cérébraux. Il assigne aux circonvolutions cérébrales leurs fonctions véritables, à savoir : l'intelligence. Les observations pathologiques de BOUILLAUD (1825) et de CALMEIL (1825), les recherches d'anatomie comparée de DESMOULINS (1825) conduisent aux mêmes conclusions.

L'excitabilité des nerfs, étudiée à l'aide de l'électricité, montre que le nerf est soumis aux mêmes lois que le muscle; qu'il possède une irritabilité propre; que les excitants

extérieurs mettent en jeu sa neurilité (J. Müller, Helmholtz, du Bois-Reymond, Claude Bernard, Vulpian).

La fonction réflexe de la moelle est étudiée dans tous ses détails (Marshall-Hall). On détermine ses lois (Pflüger) soit directement, soit en empoisonnant la moelle avec des substances toxiques : strychnine ou chloroforme (Magendie, Flourens, Claude Bernard, Vulpian).

En 1851, Claude Bernard découvre l'action des nerfs sur les vaisseaux en sectionnant le grand sympathique au cou, ainsi que l'avaient fait, sans en apercevoir les conséquences, Pourfour du Petit et Dupuy.

En même temps Claude Bernard découvre l'action des nerfs sur les glandes et sur la chaleur des tissus.

Déjà Matteucci, puis du Bois-Reymond, avaient étudié le courant électrique propre des nerfs. De nombreuses expériences sont faites en Allemagne sur le même sujet, qui est maintenant un des mieux approfondis de la physiologie.

En 1845, E. et H. Weber montrent que le nerf pneumogastrique arrête le cœur lorsqu'il est excité. C'est le premier exemple donné de nerfs d'arrêt, de nerfs inhibiteurs, et depuis on en a trouvé beaucoup d'autres.

En 1870, MM. Fritsch et Hitzig découvrent l'excitabilité des régions corticales du cerveau. Des observations pathologiques nombreuses établissent le principe de la localisation des fonctions dans le cerveau.

Enfin l'étude attentive des lésions de la moelle et de l'encéphale, par les médecins français de l'école de la Salpêtrière, donne sur la fonction physiologique des diverses parties de l'axe encéphalo-médullaire, et en particulier sur leur rôle dans la nutrition des tissus, des notions très complètes.

Le détail des expériences précises est presque infini; mais, à côté de tant de faits acquis, que d'obscurités, que

d'incertitudes encore! On peut dire, en pensant à tout ce que nous ignorons, que tout ce que nous savons est peu de chose.

Peu de chose, mais quelque chose; et nos petits-neveux, tout en s'étonnant de notre ignorance, seront forcés de reconnaître que ce siècle a fait beaucoup pour la physiologie du mouvement, de la sensibilité et de l'intelligence.

QUATORZIÈME LEÇON

DU SYSTÈME NERVEUX EN GÉNÉRAL

Structure de la substance nerveuse. — Cellules nerveuses. — Structure des nerfs. — Système nerveux dans la série animale. — Disposition de l'axe encéphalo-médullaire. — Couche corticale de l'encéphale. — Rôle général du système nerveux. — Constitution chimique du cerveau. — Distinction des nerfs sensitifs et moteurs. — Sensibilité récurrente. — Nutrition et dégénérescence des nerfs. — Siège de l'intelligence.

Les anciens auteurs, je veux dire ceux qui ne sont pas nos contemporains, avaient coutume d'écrire de longues généralités sur le système nerveux. Presque tous les physiologistes et les médecins, vers 1820 ou 1830, croyaient devoir consacrer beaucoup de pages à cette œuvre stérile. Aujourd'hui, nous tenons ces considérations pour superflues, du moins tant qu'elles ne sont pas appuyées sur des faits. C'est par des faits seulement qu'elles ont leur raison d'être. Aussi une vue générale du système nerveux doit-elle être uniquement un exposé de faits généraux. Cet exposé est une introduction tout à fait nécessaire à ceux qui veulent entrer dans le détail des faits particuliers.

Structure de la substance nerveuse. — Quand on examine le tissu de la moelle ou celui du cerveau, on distingue tout de suite deux substances, une substance blanche et une substance grise. L'une et l'autre constituent le système nerveux, mais elles n'ont pas la même structure.

La substance grise contient des cellules, du tissu con-

jonctif, des vaisseaux, et, de plus, tous les éléments de la substance blanche.

Cellules nerveuses. — Les cellules nerveuses, découvertes peut-être par MALPIGHI, entrevues par DUTROCHET, ont été enfin exactement observées par VALENTIN, en 1839. Elles n'ont pas d'enveloppe : leur forme est irrégulière, et, presque toujours, elles envoient 2, 3, 4 ou 5 prolongements, ou même plus; un de ces prolongements, plus importants que les autres, ne se divise pas et ne s'anastomose pas, au moins dans le champ du microscope. On l'appelle le prolongement de DEITERS.

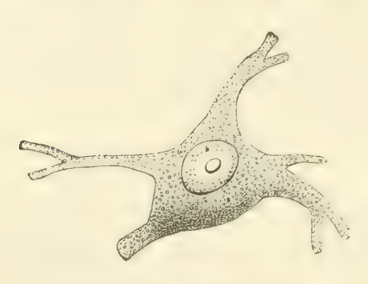


Fig. 77. — CELLULE NERVEUSE.

On voit sur cette cellule multipolaire les granulations du corps de la cellule, un noyau et un nucléole.

Le corps de la cellule (*fig.* 77) est formé de fines granulations, au centre desquelles est un noyau très apparent, se colorant plus facilement que le reste de la cellule. Au centre de ce noyau, on peut voir souvent un nucléole.

Les dimensions des cellules nerveuses sont variables. Dans certaines parties des centres nerveux, dans les cornes antérieures de la moelle, par exemple, elles sont très volumineuses : quelques-unes ont jusqu'à 130 μ (millièmes de millimètres) de diamètre. Il y en a au contraire, dans d'autres régions de la moelle, qui n'ont que 8 μ de diamètre. Quand on traite ces cellules par certains réactifs, par le nitrate d'argent, par exemple, on fait apparaître des stries transparentes, rapprochées les unes des autres, et généralement parallèles.

En pénétrant plus avant dans la structure de la cellule,

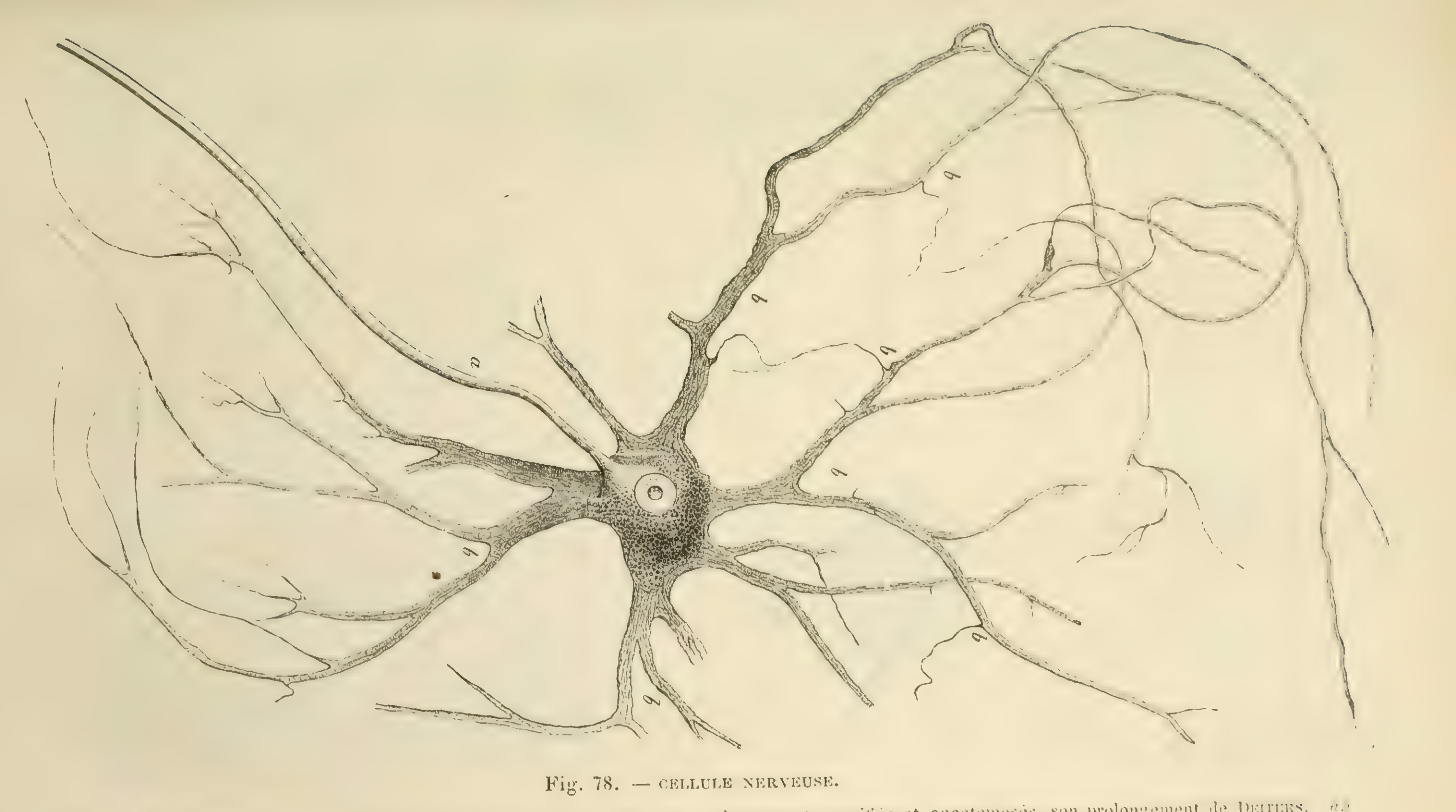


Fig. 78. — CELLULE NERVEUSE.

D'après MM. CORNIL et RANVIER. Cellule nerveuse multipolaire, avec ses prolongements ramifiés et anastomosés, son prolongement de DEITERS, (a) son protoplasma granuleux, son noyau, et son nucléole.

par exemple, en la photographiant au microscope, ainsi que l'a fait M. LUYS, on découvre une structure plus compliquée. Il est possible que le noyau soit uni au protoplasma de la cellule par des sortes de travées analogues aux rayons d'une roue. Il y a donc probablement un réticulum qui unit le noyau central avec la masse du corps cellulaire condensé à la périphérie.

Il s'ensuit que la cellule nerveuse, quoique étant l'organisme élémentaire du système nerveux, est bien plus com-

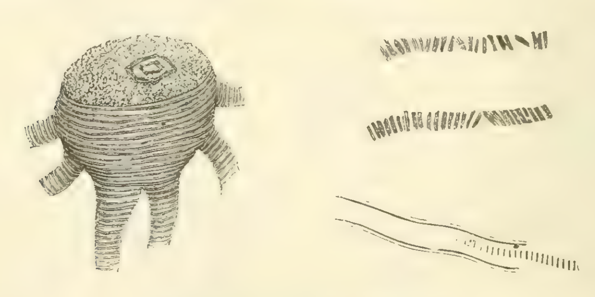


Fig. 79. — CELLULES NERVEUSES.

Le corps de la cellule traitée par le nitrate d'argent présente des stries. Il en est de même du cylindre axe qui semble constitué par des disques superposés.

pliquée qu'on ne le croyait autrefois, et qu'elle a toute une organisation très complexe.

Certaines cellules contiennent, mélangées à leur protoplasma, des granulations pigmentaires, jaunes, rouges, etc., de sorte que les régions où se trouvent accumulées de pareilles cellules paraissent jaunes, rouges ou noirâtres (*locus niger* de SŒMMERING, substance ferrugineuse du quatrième ventricule, corps rhomboïdal, etc.). Cette particularité n'a aucune importance physiologique, ou plutôt nous ne savons pas à quelle modification fonctionnelle est due cette coloration spéciale.

Les filaments qui partent de la cellule vont s'anastomoser avec les filaments homologues des cellules voisines. Quant au prolongement de DEITERS, il contient probable-

ment le cylindre-axe, organe principal de communication de la cellule nerveuse. Peut-être va-t-il se mettre directement en rapport avec le noyau de la cellule nerveuse.

Chez tous les animaux qui possèdent un système nerveux, on retrouve les mêmes formes anatomiques. Malgré l'étonnante diversité que présentent dans la série animale, et même chez le même être, les différentes parties des centres nerveux, c'est toujours la même structure intime, un amas de cellules nerveuses, et de cellules nerveuses qui ont toujours la même structure fondamentale.

On a supposé, avec raison sans doute, que la cellule nerveuse était l'élément essentiel du tissu nerveux; mais ce dogme, quoiqu'il ne soit contredit par personne, n'est pas encore une vérité rigoureusement démontrée. Il est très vraisemblable que l'activité du système nerveux provient des cellules qu'il renferme; mais on n'a pas encore pu le démontrer d'une manière irréprochable.

A côté des cellules nerveuses, on trouve dans la substance grise d'autres éléments.

Ce sont d'abord les myélocytes, éléments anatomiques très petits, facilement colorés par les réactifs, et qu'on a considérés comme des cellules nerveuses embryonnaires. On ne peut pas isoler leurs prolongements, mais il est vraisemblable que ces prolongements existent; car, dans certains cas, on a pu montrer des myélocytes, appendus les uns aux autres, comme des fruits aux rameaux d'un arbre [1].

Il y a encore, dans le système nerveux central, du tissu conjonctif qu'on appelle *névroglie,* et sur la nature duquel on n'est pas encore fixé. Peut-être les grandes cellules, dites plasmatiques ou en araignée, sont-elles en rapport avec la névroglie. Mais, malgré de très nombreux travaux,

1. Voyez la figure donnée par M. POUCHET, *Éléments d'histologie*, 2e édit., p. 293.

il n'y a pas encore de concordance dans l'opinion des divers histologistes à ce sujet.

Les cellules nerveuses se trouvent dans les centres gris de la moelle et du cerveau, dans les ganglions des invertébrés, dans les ganglions du grand sympathique. Quelquefois, sur le trajet des nerfs, de petits ganglions microscopiques sont appendus au filament principal. Partout où il y a centre nerveux, il y a cellule nerveuse. Ces deux mots sont presque synonymes.

Un fait remarquable, c'est qu'à la périphérie des nerfs, il y a des cellules, plus ou moins bien organisées, quelquefois disposées en forme de membranes, quelquefois formant la terminaison d'un filet nerveux. Le rôle de la cellule nerveuse périphérique est encore très obscur, mais il n'y a pas à douter de son importance. On peut supposer qu'elle renforce l'excitation; mais rien n'est prouvé sur sa nature. Même sa structure et sa morphologie exigent encore beaucoup d'études histologiques, pour être complètement connues.

Structure des nerfs. — Les nerfs sont constitués par une série de fibrilles élémentaires entourées, lorsqu'elles sont quelque peu nombreuses, d'une gaine de substance conjonctive particulière qu'on a appelée le périnèvre. Les fibrilles nerveuses incluses dans le périnèvre forment ainsi des faisceaux qui sont à leur tour enfermés dans une gaine de tissu conjonctif protecteur, muni de vaisseaux, et qu'on appelle le névrilème.

La fibrille primitive est constituée par trois éléments : un tube ou filament central, extrêmement fin, ininterrompu, non ramifié, qu'on nomme le cylindre d'axe ou cylindre-axe. Ce tube est enfermé dans une gaine de substance grasse, transparente, liquide pendant la vie; c'est la myéline. La myéline est à son tour incluse dans une gaine résistante

ou gaine de Schwann. La gaine de Schwann possède un noyau qui apparaît bien sous l'influence de certains réactifs.

Les importantes recherches de M. Ranvier ont montré que la gaine de Schwann est interrompue de place en place par des étranglements qui vont jusqu'à la myéline. Ainsi le nerf serait constitué par une série de manchons cylindriques juxtaposés bout à bout (*fig.* 80). Au contraire, le cylindre-axe paraît rester indivis. Cette découverte intéressante établit bien que le nerf doit être considéré comme formé par une série de cellules placées les unes à la suite des autres. Si l'on compare le nerf à une cellule typique, la gaine de Schwann est l'enveloppe cellulaire; le noyau, placé en dedans de la gaine de Schwann et baigné dans une petite quantité de protoplasma, représente le noyau de la cellule; la myéline et le cylindre axe forment une substance accessoire qui serait surajoutée à la cellule.

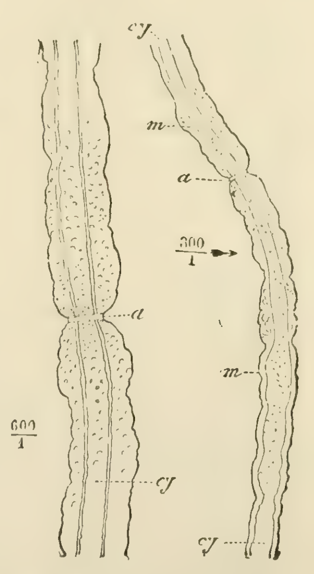


Fig. 80. — Tubes nerveux.
D'après MM. Cornil et Ranvier. *cy* cylindre axe, — *m* myéline, *a* anneau qui sépare les segments primitifs du nerf.

Le cylindre-axe, d'après certains auteurs contemporains (M. Fleischl), est constitué par un faisceau de fibrilles primitives. Et, de fait, alors qu'il reste indivis sur tout le trajet du nerf, on le voit, dans certaines terminaisons sensitives cutanées, se ramifier en plusieurs filets extrêmement ténus.

Certaines fibres nerveuses ont une apparence un peu différente des nerfs de la vie animale. Ils sont grisâtres, au

lieu d'être blancs. Cette coloration des rameaux du grand sympathique est due à l'absence de myéline. En effet, ainsi que Remak l'a montré il y a longtemps, les filets du grand sympathique sont formés par des cylindres-axes enveloppés immédiatement par la gaine de Schwann, sans interposition de myéline. Or on sait que c'est la myéline, substance grasse fortement réfringente, qui donne aux nerfs leur aspect nacré.

La substance blanche des centres nerveux a la même structure que les nerfs périphériques, mais elle en diffère par l'absence de périnèvre et de névrilème ; ce qui l'empêche d'avoir la consistance et la solidité des cordons nerveux. En outre, elle n'a pas de gaine de Schwann. Elle est donc constituée uniquement par des cylindres-axes entourés de myéline. On y trouve aussi de la névroglie et des vaisseaux, mais en moindre abondance que dans la substance grise.

A la périphérie les nerfs se modifient, soit pour pénétrer dans le muscle et constituer des plaques motrices terminales, soit pour s'épanouir en membranes spéciales, comme dans la rétine, l'organe de Corti, etc., soit encore pour former des masses cylindriques, comme à la pulpe des doigts et dans les corpuscules de Meissner, de Pacini, etc. Presque toujours cette terminaison du nerf se fait de la manière suivante. La myéline disparaît, le cylindre-axe reste accolé à la gaine de Schwann ; puis, un peu plus tard, la gaine de Schwann elle-même disparaît. Les variations de ces terminaisons nerveuses, intéressantes pour l'anatomiste, ont moins d'importance en physiologie. Il faut noter cependant qu'à la périphérie, outre les ramuscules qui sont les dernières expansions du cylindre-axe, il y a des cellules, probablement de nature nerveuse ; de sorte qu'on peut admettre l'existence d'un appareil nerveux périphérique, composé de cellu es, et en relation par l'intermé-

diaire des tubes nerveux avec l'appareil nerveux central, composé de cellules analogues. Cette vue est hypothétique ; mais elle s'appuie sur quelques expériences importantes.

Comme pour les centres nerveux, pour les nerfs périphérique, la structure est essentiellement semblable dans toute la série animale.

Système nerveux dans la série animale. — Il est très intéressant de suivre, en parcourant la série des êtres, les progrès successifs de la centralisation du système nerveux.

D'abord les êtres inférieurs, comme les bactéries, les monades, qui sont probablement des végétaux doués de mouvement, n'ont rien qui puisse faire soupçonner l'existence d'un système nerveux.

Les premiers rudiments de ce système sont peut-être les cellules névro-musculaires que Kleinenberg a observées sur l'hydre d'eau douce.

Chez les Méduses, on voit de minces filaments reliés les uns aux autres, qui parcourent la trame de l'ombrelle, et qui de place en place sont munis de renflements ganglionnaires.

Chez les Astéries, les Échinides, il y a autour de l'orifice buccal un anneau nerveux, renflé en certains points. Ces renflements sont des ganglions rudimentaires. Ils donnent naissance à des filets nerveux ténus qui vont se distribuer dans les organes moteurs ou sensitifs.

Cette relation entre l'orifice buccal et l'appareil nerveux se retrouve, sans exception, chez tous les invertébrés. Chez tous, l'orifice buccal est enlacé dans un anneau de substance nerveuse qui envoie des prolongements aux organes des sens et aux muscles.

A mesure qu'on s'avance dans la série, la chaîne circumbuccale se centralise de plus en plus ; en ce sens que

les renflements ganglionnaires, d'abord disséminés, finissent par se condenser en un petit nombre de ganglions de plus en plus volumineux. Chez les mollusques supérieurs, les ganglions placés en avant de l'orifice buccal prennent une importance prépondérante, constituant une sorte de cerveau rudimentaire. Chez les poulpes et les céphalopodes, qui sont les plus perfectionnés de tous les mollusques, il y a un véritable encéphale constitué par la partie antérieure du collier circumbuccal ou œsophagien. De cette masse ganglionnaire, protégée par une substance cartilagineuse, véritable enveloppe crânienne, partent des nerfs très volumineux qui se rendent aux yeux, aux appareils auditifs et olfactifs.

Chez tous les annelés, tous les insectes, tous les mollusques, on retrouve le collier œsophagien avec des ganglions supérieurs (ou mieux antérieurs) plus volumineux que les autres, et représentant, jusqu'à un certain point, l'encéphale des vertébrés. Mais, au lieu de rester, comme chez les Échinides, annexé à l'appareil buccal, le collier œsophagien se prolonge le long du corps pour constituer une chaîne ganglionnaire. (Voyez la *figure* 81.)

On peut concevoir cette chaîne ganglionnaire comme formée par une double série de ganglions superposés et juxtaposés. Les filaments qui unissent le ganglion de droite au ganglion homologue de gauche sont dits *commissures;* les filaments qui unissent un ganglion avec le ganglion supérieur et le ganglion inférieur du même côté sont dits *connectifs.* Les deux ganglions encéphaliques ne sont donc que la partie supérieure de la chaîne ganglionnaire ; mais ils diffèrent des autres par leur situation en avant de l'œsophage, leur volume plus considérable et leur relation directe avec les appareils de la vision, de l'olfaction, de l'audition et de la mastication. Plus l'insecte ou le mollusque est perfectionné, plus les ganglions cérébroïdes acquièrent

de prépondérance sur les autres renflements de la chaîne ganglionnaire.

Il y a donc, chez tous ces animaux, des centres nerveux renflés en forme de ganglions, et donnant naissance à des nerfs moteurs ou sensitifs.

Entre l'invertébré et le vertébré il y a une différence fondamentale. Les ganglions, au lieu d'être simplement placés les uns au-dessus des autres et réunis par des connectifs, d'une part, et des commissures, de l'autre, sont si étroitement unis qu'ils forment une masse compacte, homogène, un axe cérébro-spinal. De plus, le centre nerveux s'entoure d'une gaine osseuse, enveloppe crânio-rachidienne, qui protège tout l'appareil contre les injures extérieures.

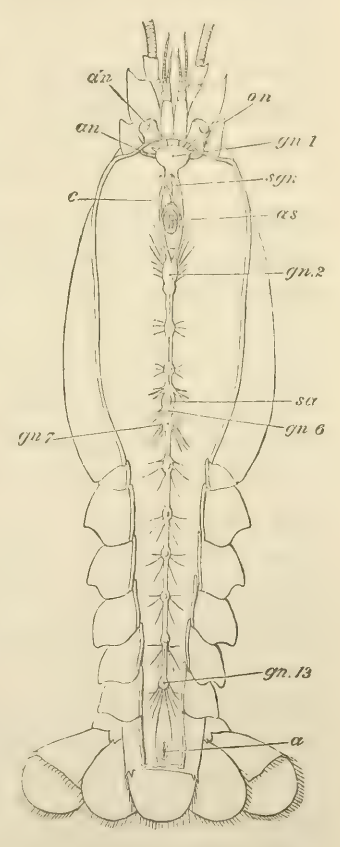


Fig. 81. — SYSTÈME NERVEUX DES ANNELÉS.

Chaîne ganglionnaire de l'Écrevisse. En *œs*, œsophage entouré par l'anneau œsophagien *c*.

Chez les plus dégradés des Vertébrés, par exemple che certains poissons, il y a encore comme une trace de l'organisation primitive. La moelle épinière est formée par une série de ganglions de substance grise superposés; mais il n'y a pas un axe indivis de substance grise, ainsi que cela existe chez la plupart des vertébrés. C'est une succession d'amas ganglionnaires séparés les uns des autres par de la

substance blanche. Il semble, à voir ces rudiments d'organisation, qu'il soit nécessaire de considérer la moelle comme l'homologue de la chaîne ganglionnaire. A ce compte, elle serait constituée par une série de ganglions bilatéraux intimement superposés et juxtaposés, réunis par des commissures et des connectifs, et donnant naissance à des groupes de tubes nerveux. Cette vue peut s'appliquer même à la moelle épinière de l'homme qui paraît constituée par une série de centres superposés, donnant naissance à des nerfs distincts. Il y a, en effet, dans la moelle de l'homme, un renflement lombaire, un renflement brachial, et, très problablement, des centres ganglionnaires réflexes ou excito-moteurs pour les mouvements de l'iris, du cœur, de la respiration, de l'intestin, etc. Tout se passe comme si la moelle était un amas de ganglions nerveux juxtaposés et superposés.

Le même perfectionnement, qui s'est graduellement opéré dans la série des invertébrés par la domination de plus en plus grande des ganglions encéphaliques, va encore se faire chez les vertébrés. Ainsi le cerveau prend, à mesure qu'on remonte dans la série, une prépondérance de plus en plus considérable. Chez l'amphioxus, qui n'est presque pas un vertébré, il n'y a pas de cerveau, pour ainsi dire; et son axe cérébro-spinal est constitué presque uniquement par une moelle épinière sans renflement céphalique. Chez les reptiles et les poissons, c'est à peine si le cerveau est plus large que la moelle. C'est chez les mammifères que l'appareil cérébral prend le plus de développement, et, parmi eux, c'est l'homme qui a le cerveau le plus volumineux.

Ainsi, en dernière analyse, si l'on suit le développement zoologique du système nerveux, deux progrès s'opèrent dans sa constitution fondamentale. Le premier, c'est la formation d'un axe central, de plus en plus central à mesure que l'être est plus parfait. Le second, c'est la

prépondérance de la partie supérieure de cet axe, et son renflement en forme de cerveau. Le premier progrès s'accuse par la formation d'une colonne vertébrale, le second par le renflement de cette colonne vertébrale en une cavité crânienne de plus en plus vaste.

Disposition de l'axe encéphalo-médullaire. — La structure de l'axe encéphalo-médullaire doit être sommairement examinée. Certaines parties de cette étude sont bien connues.

La disposition fondamentale de l'axe nerveux est la suivante. Le centre est constitué par une tige creuse de substance grise qui forme une longue colonne non interrompue depuis l'extrémité inférieure de la moelle jusqu'au cerveau. Cet axe de substance grise doit être considéré comme une chaîne ganglionnaire, mais dont les ganglions se sont ramassés, condensés dans tous les sens, de manière à former un tout continu.

La colonne grise est entourée de toutes parts par la substance blanche qui lui forme une gaine. Il y a donc une substance blanche périphérique, et une substance grise centrale. Cela se voit très clairement sur une coupe transversale de la moelle.

Les ganglions de la substance grise sont dissociés en partie dans le renflement cérébral. Ils prennent alors un développement énorme, et leur complication devient extrême. Dans le bulbe, dans la protubérance, dans les pédoncules, il y a des ganglions nombreux et compliqués. Finalement, au-dessus d'eux apparaissent deux masses ganglionnaires plus volumineuses que toutes les autres : ce sont les ganglions cérébraux ou corps opto-striés qui terminent la colonne centrale de substance grise encéphalo-médullaire.

Notons aussi une disposition curieuse dont nous ne con-

naissons pas la raison d'être. Les fibres nerveuses de la moelle s'entre-croisent au niveau du bulbe avant de pénétrer dans le cerveau, de sorte que le cerveau gauche innerve la partie droite du corps, et le cerveau droit innerve la partie gauche. C'est là un fait général qui ne souffre pas d'exception.

Couche corticale de l'encéphale. — Le perfectionnement, au point de vue zoologique, ne réside pas tant dans le développement plus ou moins grand de la substance grise de la moelle que dans une formation nouvelle qui se surajoute à l'appareil primitif.

En effet, si l'on suppose par la pensée un axe encéphalo-médullaire de substance grise entouré de toutes parts par une gaine de substance blanche, on pourra concevoir qu'il se forme au-dessus de cette double colonne une couche de substance grise, ayant un rôle différent du rôle de l'axe. Cette couche corticale surajoutée serait un appareil de perfectionnement dont le rôle deviendrait de plus en plus important à mesure qu'on remonte dans la série des êtres.

Ce progrès a lieu chez les vertébrés supérieurs. Au-dessus du cerveau, une mince couche de substance grise apparaît, qui forme un appareil de perfectionnement. Comme son épaisseur est minime, et qu'il importe que la masse de cette substance grise périphérique soit considérable, le cerveau se creuse en sillons, en volutes irrégulières qui triplent ou quadruplent la surface de l'encéphale. Comme il est maintenant à peu près démontré que l'intelligence siège dans la substance grise périphérique, il s'ensuit que, plus la substance périphérique est développée, plus l'intelligence est grande. L'étendue et la profondeur de l'intelligence sont liées à l'étendue et à la profondeur des circonvolutions cérébrales.

Bien des faits démontrent que la couche périphérique de substance grise n'est pas nécessaire à la vie de l'être. Nous ne parlons pas ici des batraciens et des reptiles, chez qui la substance grise corticale est réduite, lorsqu'elle existe, à un minimum d'épaisseur. Mais chez les oiseaux et les mammifères, qui ont un système cortical bien développé, l'ablation de la substance corticale ne peut pas, par elle même, entraîner la mort. Tous les physiologistes ont conservé pendant longtemps des oiseaux (poules et pigeons) dont les lobes cérébraux avaient été enlevés. La circulation, la respiration, la digestion, toutes les fonctions de nutrition persistent, presque intactes. L'intelligence seule est atteinte. Or l'intelligence, ou du moins un certain degré d'intelligence, n'est pas indispensable à la vie.

Chez les jeunes animaux la couche corticale du cerveau est très réduite, et ses fonctions physiologiques, comme on a pu le démontrer par l'expérimentation directe, sont presque nulles. Ce n'est que quelques jours après la naissance que l'appareil cortical acquiert la puissance qu'il aura plus tard. A ce point de vue, les nouveau-nés sont des animaux inférieurs.

Chez les mammifères inférieurs le rôle de l'écorce cérébrale est peu important. C'est chez l'homme qu'elle acquiert son maximum d'activité physiologique, comme son maximum de volume.

Un autre appareil de perfectionnement, rudimentaire chez les vertébrés inférieurs, très développé chez les mammifères, c'est le cervelet, dont le rôle paraît lié principalement à la coordination exacte et délicate de tous les mouvements volontaires. Le cervelet rentre tout à fait, à ce point de vue, dans le système cortical encéphalique dont il faut le regarder comme une dépendance.

Vous pouvez ainsi vous faire quelque idée de la dispo-

sition générale du système nerveux. La substance grise de l'axe central reçoit les excitations des nerfs sensibles, et conduit leur ébranlement jusqu'aux corps opto-striés. De là l'excitation sensible arrive aux circonvolutions dans lesquelles s'élaborent la conscience, la volonté, l'intelligence. C'est de la couche corticale du cerveau que partent les excitations volontaires qui se transmettent à l'axe cérébro-médullaire, puis aux nerfs moteurs, et de là aux muscles.

Rôle du système nerveux. — Le rôle du système nerveux semble être principalement de régulariser, d'*universaliser*, pour ainsi dire, les différentes excitations qui ébranlent l'organisme. Grâce à lui, une excitation, si faible qu'on la suppose, va se propager dans tout le reste du corps. Ainsi une excitation du pied, par exemple, va retentir dans tout le reste de l'organisme, sur le cœur, sur l'intestin, etc. Si le système nerveux n'existait pas, l'excitation resterait localisée au pied, et ne se communiquerait pas à tout le corps.

Chez les êtres dépourvus de système nerveux, l'excitation reste toujours localisée. Il ne peut en être autrement, car l'irritation des épithéliums ou des muscles ne peut se diffuser comme celle des cellules nerveuses. Même chez les animaux dont le système nerveux est rudimentaire, une excitation ne se communique pas à tout l'organisme et ne dépasse que rarement les limites de la région excitée. Au contraire, chez les êtres supérieurs, une excitation, si minime qu'elle soit, retentit sur l'être tout entier. Voyez le résultat d'une excitation olfactive minime, par exemple sur un loup affamé cherchant une proie. S'il a senti l'odeur de la chair, aussitôt ses narines se dilatent; son cœur s'accélère; sa respiration se précipite; son poil se hérisse; la salive afflue à la bouche, et le suc gastrique, dans

l'estomac ; sa force musculaire augmente ; il tourne la tête de tous côtés, cherchant des yeux le repas qu'il espère, etc. Voilà toute une série d'actes très complexes qui ne sont déterminés et qui ne s'exercent que par suite de l'activité du système nerveux ébranlé.

Il s'ensuit que toutes les manifestations de la vie sont liées entre elles par l'intermédiaire du système nerveux. Les mouvements du cœur, de la respiration, des glandes, des vaisseaux, des viscères, etc., sont des phénomènes plus ou moins réflexes, mais toujours réglés par la quantité d'influx nerveux qui les excite, les ralentit, les coordonne.

En étudiant l'action réflexe de la moelle et les conditions de l'excitabilité cérébrale, nous verrons que ces actions consistent essentiellement en une diffusion consécutive à une excitation nerveuse localisée.

Si donc il fallait définir d'un seul mot la fonction du système nerveux, nous dirions que c'est un appareil d'*harmonisation*. Par lui toutes les fonctions retentissent l'une sur l'autre. Elles ne s'exercent pas isolément, mais ensemble. S'il n'en était pas ainsi, il n'y aurait pas d'individus, il y aurait une collection d'êtres vivant isolément et ne formant pas une individualité unique.

Certes, on peut à la rigueur concevoir l'animal supérieur comme un composé de cellules simples ayant chacune leur existence propre, leur origine, leur vie, leur mort indépendantes. Mais cette indépendance n'est pas absolue. Les nerfs centrifuges et centripètes sont là, qui relient tous les organismes disséminés. De même que le réseau télégraphique qui unit toutes les villes de l'Europe fait qu'un évènement qui se passe dans une de ces villes retentit presque aussitôt dans toutes les autres, de même l'excitation d'une seule cellule se communique, par l'intermédiaire du réseau nerveux, à toutes les autres cellules du corps.

Constitution chimique du cerveau. — La constitution chimique du cerveau est encore assez mal établie. Cela se comprend si l'on songe aux difficultés qui sont à vaincre pour faire une bonne analyse chimique de la substance nerveuse. Les différentes régions du système nerveux ne sont pas homogènes, et leur isolement est bien difficile à effectuer. Elles contiennent une quantité d'eau variable. Elles s'altèrent très vite après la mort, et les espèces chimiques qui la constituent sont si voisines qu'à peine peut-on les distinguer l'une de l'autre.

Le tissu du cerveau renferme une certaine quantité de gélatine, qui provient de la substance conjonctive. Il contient aussi une matière albuminoïde plus ou moins analogue à la caséine.

L'élément fondamental est une substance grasse, dont la composition n'est pas encore absolument établie. Cette graisse du cerveau est probablement un acide uni à la névrine.

La névrine est une base organique dont la synthèse a été faite par M. Wurtz. Supposez la triméthylamine :

$$\left.\begin{matrix} CH^3 \\ CH^3 \\ CH^3 \end{matrix}\right\} Az$$

et d'autre part le glycol :

$$C^2H^4 \left\{\begin{matrix} OH \\ OH \end{matrix}\right.$$

Si l'on détermine la combinaison de ces deux corps, on produit une base, l'hydrate de triméthylhydroxéthylénammonium, qui n'est autre que la névrine. Celle-ci pourra s'unir aux acides pour former un sel de névrine.

L'acide auquel dans le tissu cérébral est unie la névrine est un acide phosphoglycérique, uni lui-même aux acides gras. L'acide phosphoglycérique perd deux O H remplacés par deux radicaux stéariques, et c'est cet acide distéarophosphoglycérique qui se combine à la névrine pour faire de la lécithine; de sorte qu'en dernière analyse la graisse du cerveau serait du phosphodistéaroglycérate de triméthylhydroxéthylénammonium.

On a donné le nom de lécithines à tous les composés analogues. On conçoit qu'il puisse y avoir plusieurs lécithines, selon que le radical acide est le radical stéarique, oléique, margarique, palmitique, etc. Il y a probablement dans le cerveau un mélange de plusieurs sortes de lécithines. Dans les globules rouges du sang, dans le jaune d'œuf, on trouve aussi différentes lécithines.

D'une manière générale la moelle épinière et les nerfs ont la même composition chimique que le cerveau. M. Bibra, qui a fait des études très détaillées sur ce sujet, admet que la moelle renferme moins d'eau et plus de principes solubles dans l'éther que le cerveau. Il a aussi montré que la moelle contient une plus grande quantité de cholestérine que le tissu des centres nerveux supérieurs.

Outre les lécithines, il y a encore dans le cerveau d'autres substances grasses ou albuminoïdes mal déterminées : la cérébrine, l'acide cérébrique, le protagon, la nucléine. La synonymie même en est très obscure. Le protagon est un vieux mot qui ne doit plus être employé. Quant à la cérébrine, on n'est pas assuré que ce n'est pas une variété de lécithine.

Enfin il y a de la cholestérine qui forme, en poids, environ le tiers des substances grasses du système nerveux central.

L'inosite, l'acide lactique, des corps amylacés et sucrés,

des produits de désassimilation azotés (créatine, leucine, xanthine, etc.), constituent une petite partie de la substance cérébrale.

Les sels sont des sels de potasse et de soude, combinés surtout à l'acide phosphorique.

Quant à l'eau, elle est abondante, surtout dans la substance grise, qui est moins riche en graisses que la substance blanche. D'une manière générale on peut dire que l'eau et la graisse sont en proportion inverse. Les parties les plus riches en graisse sont les plus pauvres en eau de constitution. Il paraît que plus l'animal occupe un rang élevé dans l'échelle des êtres, moins le tissu nerveux contient d'eau. Chez l'embryon il y a, pour un même poids de tissu nerveux, moins de substances solubles dans l'éther que chez l'adulte. En outre, la substance grise et la substance blanche des cerveaux embryonnaires ont à peu près la même constitution chimique.

Voici un tableau, semi-schématique et résultant de diverses analyses, qui peut vous donner une idée de la composition chimique de la substance nerveuse :

Eau.	750
Albumine et gélatine.	120
Substances grasses et lécithine.	85
Cholestérine.	40
Phosphate de potasse.	2.5
Phosphate de soude.	1.5
Autres sels.	1.

D'après Lassaigne la substance grise aurait une réaction alcaline, tandis que la substance blanche serait acide. Très rapidement la substance grise devient acide après la mort. D'après M. Gscheidlen, la substance grise serait toujours acide; la substance blanche serait amphotérique.

Distinction des nerfs sensitifs et moteurs. — CHARLES BELL a soupçonné et MAGENDIE a démontré que dans les nerfs partant de la moelle il y a des racines antérieures, servant au mouvement, et des racines postérieures servant au sentiment. Quand on coupe une racine antérieure, certains muscles sont paralysés ; mais il n'y a pas de trouble de la sensibilité. Inversement, quand on coupe une racine sensitive, il y a, dans la sphère d'innervation de ce nerf, insensibilité, mais on n'observe la paralysie d'aucun muscle. Sans doute la section des racines sensitives modifie la forme des mouvements provoqués ou spontanés, mais cette influence spéciale, inconnue dans sa nature, ne doit pas faire considérer les racines sensitives comme étant nécessaires à la contraction musculaire.

On se rend compte maintenant que ce n'est pas CHARLES BELL qui a découvert la fonction différente des deux ordres de racines nerveuses. C'est MAGENDIE qui a établi le premier, en 1821, ce fait fondamental. Néanmoins CHARLES BELL a eu le mérite de montrer qu'il y a des nerfs servant plus spécialement au mouvement, et que les racines antérieures et les racines postérieures n'ont probablement pas les mêmes fonctions [1].

1. Au point de vue historique, on trouvera des documents suffisants dans les ouvrages classiques, dans les *Leçons* de M. VULPIAN *sur le Système nerveux*, pages 126 et suivantes. C'est en effet M. VULPIAN qui, le premier en France, a songé à rendre à MAGENDIE la part de gloire qui lui était due. On pourra consulter aussi les *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparées* de M. MILNE EDWARDS, t. XI, p. 362, et un memoire de M. FLINT, *Considérations historiques sur les propriétés des racines des nerfs rachidiens*, *Journal de l'anatomie*, 1868, t. V, p. 520. On peut dire, en résumant cette controverse, qu'en 1809 LAMARCK a eu le mérite de concevoir une différence d'action entre les deux racines nerveuses partant de la moelle ; que CHARLES BELL a cherché à apprécier cette différence par l'expérimentation, et que MAGENDIE l'a trouvée. Ce qui a contribué à obscurcir ce problème historique, c'est la manière d'agir de CHARLES BELL, qui publia en 1821, après le mémoire de MAGENDIE, une seconde édition de son mémoire de 1811, mais en le modifiant, tout en laissant croire que c'était une simple réimpression.
Une édition française du livre de CHARLES BELL a été publiée en 1825

La distinction fonctionnelle des nerfs antérieurs et postérieurs se retrouve chez tous les vertébrés, et il n'y a pas d'exception à cette loi. Mais, chez les invertébrés, on ne connaît pas de différence analogue. Quelques zoologistes ont cru reconnaître des différences entre les faisceaux dorsaux et les faisceaux sternaux de la chaine ganglionnaire ; mais ces expériences ont été infirmées par M. Milne Edwards, Gersin et M. Vulpian[1]. Il y aurait cependant lieu de faire sur ce sujet des expériences intéressantes, comme celles qu'a tentées M. Faivre, qui a trouvé que la surface supérieure des ganglions thoraciques de quelques insectes est motrice, et la surface inférieure sensitive.

Sensibilité récurrente. — Ce qui a aussi rendu difficile la constatation exacte des propriétés différentes des deux racines nerveuses, c'est la sensibilité relative dont jouit la racine antérieure. On l'a appelée *sensibilité récurrente.*

Cette histoire de la sensibilité récurrente a traversé des péripéties assez curieuses, montrant bien la difficulté qu'il y a à déterminer et à mettre hors de toute contestation un phénomène physiologique.

Après avoir démontré la différence d'action des racines antérieures et des racines postérieures, Magendie observa une certaine sensibilité dans les racines antérieures, et, de

avec ce titre : *Exposition du système naturel des nerfs*, traduit par *J. Genest*, Paris, Merlin, 1825, in-8°. Dans ce livre Charles Bell dit (page 19) : « Après m'être confirmé dans cette opinion que la colonne antérieure de « la moelle et les racines antérieures des nerfs de l'épine sont destinées « aux mouvements, la conclusion que les colonnes postérieures et les racines « postérieures servent à la sensibilité se présentait d'elle-même. » Mais, avant 1821, Bell n'a jamais exprimé cela. Pourquoi ne l'a-t-il pas dit avant Magendie? Nulle part, dans le mémoire de Bell qui a paru en 1811, le rôle spécial des racines antérieures et des racines posterieures ne se trouve nettement indiqué. Peut-être le mot decisif se présentait-il de lui-même; mais avant Magendie il n'a pas été prononcé.

1. *Loc. cit.*, p. 44.

plus, il vit des contractions musculaires suivre l'excitation des racines postérieures [1].

En cette même année 1839, LONGET fit, dans le laboratoire de MAGENDIE [2], des expériences qui semblaient prouver que la sensibilité de la racine antérieure disparaît quand on coupe la racine postérieure correspondante. Il paraît que MAGENDIE communiqua le fait à l'Académie des sciences (3 et 10 juin) sans citer le nom de l'auteur de cette découverte, c'est-à-dire LONGET, qui protesta presque aussitôt.

Cependant la sensibilité récurrente, — c'est ainsi que MAGENDIE l'avait nommée, — fut ensuite vainement recherchée par LONGET et par MAGENDIE lui-même. Aussi ces savants furent-ils amenés à en nier l'existence.

CLAUDE BERNARD [3], en 1846, retrouva la sensibilité récurrente, et indiqua, avec précision, dans quelles conditions on doit se placer pour l'observer nettement. Il faut éviter l'épuisement de l'animal, et, par conséquent, le laisser en repos quelques temps après l'opération ; en outre on doit choisir des individus vigoureux, des chiens adultes, de race robuste, et bien nourris.

CLAUDE BERNARD fit ainsi un certain nombre d'expériences intéressantes, desquelles il résulte que chaque racine antérieure se trouve en rapport avec une racine postérieure homologue qui lui fournit la sensibilité récurrente. Après s'être accolés l'un à l'autre, le nerf moteur et le nerf sensitif forment un nerf mixte ; mais, dans ce nerf mixte, toutes les fibres sensitives ne vont pas à la périphérie. Il y en a un certain nombre qui, suivant un trajet rétrograde, remontent vers la moelle en suivant la racine antérieure.

1. *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux*, t. II, p. 153. Paris, 1839.

2. *Traité de Physiologie*, 3e *édition*, t. III, p. 108.

3. *Leçons sur la Physiologie du système nerveux*, t. I, p. 33 et suivantes. On trouvera dans cet ouvrage tous les détails qui suffisent à l'étude de la question.

Ce sont précisément ces fibres rétrogrades, ou récurrentes, qui donnent la sensibilité à la racine motrice et à la colonne médullaire antérieure.

Ainsi envisagée, la sensibilité récurrente n'est qu'un cas particulier de la physiologie des nerfs. Le nerf moteur rentre dans la catégorie de tous les organes sensibles qui reçoivent des nerfs de sensibilité.

On ne peut donc admettre qu'il y ait là une exception au grand fait de la séparation fonctionnelle des racines antérieures et des racines postérieures. D'ailleurs on ne constate ce phénomène que chez les mammifères. Chez les autres vertébrés, oiseaux, reptiles, batraciens, poissons, il n'y a rien de semblable, et les racines antérieures, exclusivement motrices, sont dépourvues de toute sensibilité.

Une autre série de faits importants est venue donner à la sensibilité récurrente un autre caractère, de manière à lui faire dépasser les étroites limites où elle était restée jusque-là confinée.

En 1864, LAUGIER vint annoncer à l'Académie des sciences qu'il avait, dans un cas de section complète du médian par un traumatisme, affronté les deux bouts du nerf, et que la réunion s'était si vite opérée que le soir même la sensibilité des parties de la main innervées par le médian avait reparu. Ce fait invraisemblable fut regardé comme incomplètement observé, et on n'en tira aucune conclusion formelle. Mais, en novembre 1867 [1], mon père eut l'occasion de voir une malade dont le nerf médian avait été complètement sectionné. Or, malgré la séparation complète d'avec le centre nerveux, le bout périphérique de ce nerf était sensible. C'est là, à ma connaissance, le premier fait authentique de sensibilité du bout périphérique d'un nerf

1. *Union médicale*, 1867, t. II, p. 270 et 444.

mixte sectionné. Jusque-là on n'avait constaté la sensibilité récurrente que dans certains nerfs moteurs recevant des anastomoses de nerfs sensitifs, comme le facial et l'hypoglosse, par exemple[1].

A la suite de cette remarquable observation, on fit des expériences, et on constata que la récurrence de la sensibilité est un fait très général. Ainsi MM. Arloing et Tripier[2] ont montré que les trois nerfs du membre antérieur, par exemple, s'anastomosent à leurs terminaisons, et se donnent mutuellement la sensibilité. Pour abolir complètement la sensibilité dans la patte d'un chien, il ne suffit pas de couper un ou deux des troncs nerveux brachiaux, il faut les couper tous les trois.

On peut s'expliquer très simplement ces différents faits, si l'on admet que les nerfs sensitifs ne vont pas uniquement aux parties sensibles, mais qu'un certain nombre de filets sensibles, après avoir décrit des anses, se dirigent vers les centres, en suivant un trajet récurrent ; c'est-à-dire en rebroussant chemin, et en revenant par des troncs nerveux autres que les troncs par lesquels ils étaient venus[3].

De la sensibilité et du mouvement. — Pour le moment, il nous suffira d'admettre ce fait général de la dis-

1. Divers auteurs (Franck, *Dictionnaire encyclopédique, art.* Nerveux (*système*); Cartaz. *Thèse inaugurale*, Paris, 1875, p. 11) confondent le fait observé par M. A. Richet avec l'hypothèse qu'il fit, — hypothèse d'ailleurs absolument justifiée aujourd'hui. — M. Richet supposa que la sensibilité du bout périphérique était due aux anastomoses terminales du nerf avec d'autres nerfs sensitifs. Assurément ce n'est pas cette explication qui a de l'importance ; c'est le fait observé, aussi décisif que n'importe quelle expérience de physiologie. Une fois que la chose a été constatée, l'explication qu'on en donne n'est que secondaire, puisque le fait fondamental a été dûment constaté.

2. *Archives de Physiologie*, 1876, p. 11.

3. On trouvera des détails sur la sensibilité récurrente périphérique dans divers ouvrages autres que ceux qui viennent d'être cités. Letiévant, *Traité des sections nerveuses* ; — Ch. Richet, *Recherches exp. et clin. sur la sensibilité. Th. in.* Paris, 1877, p. 1-40 ; — Filhol. *Th. in.* Paris, 1876, etc.

tinction des racines en deux ordres : antérieures motrices; et postérieures sensitives. La paire nerveuse, au point de vue anatomique, comprend les quatre nerfs qui partent des quatre trous de conjugaison placés entre deux vertèbres. Mais, au point de vue physiologique, la paire nerveuse est autre chose : c'est l'ensemble d'une racine antérieure unie à la racine postérieure qui lui donne la sensibilité.

On a alors recherché si les nerfs crâniens peuvent rentrer dans la loi générale des nerfs rachidiens; autrement dit, s'il n'est pas possible de concevoir des paires nerveuses physiologiques pour les nerfs sortant du crâne comme pour ceux qui sortent des vertèbres.

Or on sait qu'on peut assimiler les divers os du crâne à une succession de trois vertèbres. Il y a une vertèbre antérieure, constituée par le frontal; une vertèbre moyenne, constituée par le sphénoïde et les pariétaux, et une vertèbre postérieure, occipitale. Il s'ensuit qu'il doit y avoir deux paires crâniennes anatomiques sortant par les trous de conjugaison crâniens. Le premier trou de conjugaison est représenté par la fente sphénoïdale, le trou grand rond, et le trou ovale; le second trou de conjugaison est représenté par le trou déchiré postérieur avec le trou condylien antérieur[1].

Par le premier trou de conjugaison sort la première paire crânienne, dont le nerf sensitif est le trijumeau, et dont la racine motrice est représentée par les nerfs des IIIe, IVe, VIe et VIIe paires, avec la petite racine du trijumeau. En effet, c'est le trijumeau qui donne la sensibilité récurrente à tous ces nerfs moteurs.

Par le second trou de conjugaison crânienne sortent le pneumo-gastrique et le glosso-pharyngien, tous deux

1. Ces considérations sont clairement exposées dans l'article de Franck. — Nerveux (*système*), *Physiologie*. — *Dictionnaire encyclopédique*, p. 550.

nerfs sensitifs. Les nerfs moteurs auxquels ils donnent la sensibilité sont les nerfs des VIIe, XIe et XIIe paires.

On remarquera que, nous ne faisons pas rentrer dans cette classification, les nerfs de sensibilité spéciale : olfactif, optique et acoustique. En effet, ces nerfs, par leur mode de développement comme par leur structure, ne représentent pas de véritables nerfs. Ce sont des prolongements de la substance cérébrale. Au lieu d'être le cordon de communication d'une partie périphérique avec les centres, ils constituent l'épanouissement de la substance nerveuse centrale projetée au dehors. Ils se développent par des vésicules creuses qui font saillie à la surface encéphalique, et qui gardent, jusque dans leurs dernières terminaisons, les caractères de la substance nerveuse centrale. D'ailleurs, ces nerfs, ainsi que Magendie l'a bien montré, n'ont qu'une sensibilité spéciale, et leur excitation ne met pas en jeu la sensibilité générale. On peut les brûler, les pincer, sans provoquer de sensations douloureuses. Leur étude rentrerait donc plutôt dans l'étude du système nerveux central que dans l'étude du système nerveux périphérique.

Lorsqu'un nerf est coupé et séparé des centres nerveux, très promptement, en quelques jours, il s'altère et subit des modifications spéciales, une perversion de nutrition qu'on appelle dégénérescence du nerf, et qui entraîne la perte de sa fonction. Les belles recherches de Waller ont établi que les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs ne se comportent pas de la même manière après leur séparation des centres. Le nerf moteur, séparé de la moelle, dégénère à partir de la section. C'est le bout périphérique qui s'altère, tandis que le bout central qui demeure attaché à la moelle reste intact. Le nerf sensitif se comporte différemment. Si l'on coupe à leur émergence de la moelle une racine sensitive et une racine motrice, la racine motrice dégénérera dans son bout périphérique, et la racine sensitive dans son

bout central. Pour cette dernière, le centre trophique n'est pas la moelle épinière : c'est le ganglion placé à quelque distance de la moelle, sur le trajet du cordon nerveux. Aussi, quand on sépare un nerf mixte des centres, est-ce toujours le bout périphérique qui dégénère, aussi bien pour le nerf sensitif que pour le nerf moteur.

Cette relation du nerf avec son centre trophique se retrouve, quelles que soient ses anastomoses consécutives. Ainsi il peut se faire qu'une racine nerveuse s'anastomose et s'unisse en apparence à d'autres nerfs éloignés; mais on pourra toujours reconnaître la véritable origine des uns et des autres en faisant la section du faisceau nerveux près de la moelle. En effet, dans ce cas, tous les filets nerveux provenant de la racine coupée vont dégénérer, et l'examen microscopique permettra de retrouver dans tout le trajet du nerf les fibres nerveuses altérées. C'est ainsi qu'on peut démontrer que tel ou tel nerf envoie tels ou tels filets nerveux à un autre nerf. Toujours, si la racine nerveuse coupée envoie des filets à un autre nerf, on retrouvera dans ce dernier nerf, mêlés aux tubes nerveux intacts, quelques tubes nerveux altérés. Cette méthode, dite Wallérienne, a contribué beaucoup à nous faire connaître la physiologie spéciale des nerfs crâniens.

Il est donc démontré que les centres nerveux (soit la moelle, soit le ganglion) exercent une action trophique sur la fibre nerveuse, suivant dans tout son parcours cette fibre, et lui continuant incessamment son influence trophique. A la vérité, si on connaît le fait lui-même, on ignore sa manière d'être. Les suppositions qu'on a pu faire ne sont pas appuyées sur des preuves bien solides. M. Ranvier pense que le centre nerveux agit sur le nerf périphérique en modérant les phénomènes nutritifs qui se passent dans le nerf. Mais ce n'est guère avancer la question que d'ad-

mettre une influence modératrice de la nutrition sur le nerf par le centre nerveux.

Un autre problème, très souvent agité par bien des observateurs, est la régénération de la fibre nerveuse périphérique. Il est certain que, par seconde intention, le nerf se réunit au segment placé au-dessous de lui ; il s'établit une communication entre les deux segments, et, par suite de la reconstitution des tubes nerveux, la circulation nerveuse reparaît. Mais en est-il encore ainsi quand les nerfs sont complètement soustraits à l'influence du système nerveux central? En un mot, y a-t-il une régénération autogène des nerfs, une formation d'une nouvelle fibre nerveuse, sans que l'influx nerveux central parvienne jusqu'à elle? Les expériences de MM. Philipeaux et Vulpian avaient semblé décisives en faveur de la réparation autogène; mais il y a quelque temps M. Vulpian [1] a infirmé ses propres expériences; de sorte que maintenant la régénération autogène des nerfs n'est rien moins que prouvée.

Quant aux processus de dégénérescence ou de régénération, c'est une étude toute microscopique dans laquelle je ne crois pas devoir entrer ici [2].

De l'intelligence. — Ainsi que nous le verrons plus complètement dans les leçons prochaines, le nerf ne doit être considéré que comme un simple conducteur. Ce n'est pas lui qui est le siège du mouvement : ce n'est pas lui qui est le siège de la sensibilité. C'est dans les centres nerveux que s'opèrent ces deux fonctions. Les nerfs périphériques ne servent qu'à la conduction. Nous verrons,

1. *Archives de Physiologie*, 1874, p. 704 à 714.

2. Un grand nombre de travaux importants dus à M. Vulpian et ses élèves ont paru dans les *Archives de Physiologie* en 1874, 1875, 1876, etc. M. Ranvier, dans ses *Leçons sur le système nerveux*, donne de très bons détails sur les phénomènes histologiques qui se passent dans les nerfs qui dégénèrent.

dans la prochaine leçon, quelles sont les conditions suivant lesquelles cette conduction s'exerce.

Le principal rôle est donc dévolu aux centres nerveux, qui sont à la fois récepteurs, conducteurs et producteurs. Ils reçoivent les impressions que les nerfs ont reçues à la périphérie, et, les ayant reçues, les transmettent en un point spécial, inconnu encore, peut-être multiple, où s'élabore la conscience. Ils sont aussi, dans une certaine mesure, producteurs, en ce sens qu'ils transforment l'impression reçue, la modifient de telle sorte qu'elle devient non seulement une sensation, mais une stimulation de mouvement. Alors elle revient par d'autres nerfs pour produire un mouvement musculaire.

Cette faculté de transformer un ébranlement, de faire qu'un mouvement extérieur provoque un mouvement de l'organisme, constitue, à proprement parler, l'intelligence. Seulement cette intelligence peut être plus ou moins obscure, plus ou moins consciente. Elle acquiert son plus haut degré de développement chez les vertébrés supérieurs et chez l'homme ; mais c'est toujours le même phénomène essentiel : élaboration des excitations extérieures perçues, et transformation en un mouvement commandé.

Il n'est plus possible de soutenir que l'intelligence n'est pas une fonction du système nerveux. Toutes les expériences, toutes les observations l'établissent avec un luxe de preuves tel que rien ne peut être objecté de sérieux. Aussi bien que la sensibilité et le mouvement, l'intelligence est une fonction du système nerveux central. Je ne pense pas qu'il y ait de vérité physiologique plus fortement démontrée. Les données de l'anthropologie, de la zoologie, de la psychologie comparée, concourent à faire de cette vérité une des bases de la science.

On a dit que le cerveau sécrète la pensée, comme le foie, la bile ; ou le rein, l'urine. Cette comparaison me paraît

inadmissible. La pensée, résultat de l'activité cérébrale, ne ressemble en rien à la sécrétion d'un liquide de l'organisme. Elle a plutôt des analogies avec l'ébranlement moléculaire du muscle qui se contracte, avec les vibrations de l'éther produites par la lumière, l'électricité, la chaleur. La pensée est une vibration, un mouvement des cellules cérébrales ; il y a production de force, et non sécrétion de liquide. Au lieu de prendre cette comparaison, inexacte et grossière, avec le rein ou le foie, j'aimerais mieux dire que le cerveau fait l'intelligence comme le soleil fait la lumière.

QUINZIÈME LEÇON

DE LA VIBRATION NERVEUSE

Comparaison du nerf et du muscle. — Loi de l'intégrité de l'organe. — Loi de la conduction isolée. — Loi de la conduction dans les deux sens. — Progression de la vibration nerveuse. — Rôle conducteur du nerf. — Vitesse de la vibration nerveuse dans les nerfs moteurs et dans les nerfs sensitifs. — Variation électrique négative. — Phénomènes chimiques et phénomènes thermiques qui accompagnent la vibration nerveuse. — Théories de la vibration nerveuse.

Comparaison du nerf et du muscle. — Quand nous avons commencé l'étude de la physiologie générale des muscles, nous avons d'abord analysé le phénomène le plus apparent, c'est-à-dire la contraction musculaire (secousse musculaire et tétanos physiologique). Nous avons ensuite étudié quelles forces provoquent la secousse du muscle, et enfin quelles sont les modifications de l'excitabilité musculaire.

C'est cette marche qu'il faut suivre en traitant la physiologie générale des nerfs. Nous examinerons d'abord la vibration nerveuse, c'est-à-dire, puisqu'il faut comparer le nerf au muscle, le phénomène qui répond à l'activité du nerf, de même que la secousse musculaire répond à l'activité du muscle. En second lieu viendra l'étude des forces qui provoquent la vibration nerveuse, puis celle des modifications de l'excitabilité nerveuse. Il y aura ainsi une sorte de parallèle établi entre la fonction du nerf et celle du muscle; secousse musculaire et vibration nerveuse;

irritabilité musculaire, irritabilité nerveuse ; excitabilité musculaire, excitabilité nerveuse.

Dans l'un et l'autre cas, c'est toujours le même phénomène : une force extérieure déterminant la réaction d'un tissu irritable. Aujourd'hui, nous examinerons la réaction du nerf à l'irritation, c'est-à-dire la vibration nerveuse.

Lorsqu'un nerf est séparé des centres nerveux, si aucune force n'intervient pour modifier son état, il restera inerte et ne provoquera ni mouvement ni sensibilité. Il est donc, à l'état normal, inerte, et il n'entre en jeu que s'il est stimulé, excité. C'est un fait admis depuis longtemps.

L'élément anatomique qui, dans le nerf, est le siège de la conduction, est probablement le cylindre-axe. Vous vous étonnez peut-être que je tienne seulement pour probable, et non pour certain, ce rôle assigné au cylindre-axe. En effet, presque tous les physiologistes admettent comme un fait absolument indiscuté, que toute la fonction du nerf réside dans le cylindre-axe. Cette certitude n'est cependant qu'une hypothèse, car la gaine de Schwann, quoiqu'elle disparaisse souvent aux abords des dernières terminaisons nerveuses, n'est peut-être pas sans jouer un rôle, quelque obscur qu'il soit encore, dans la fonction des nerfs périphériques. Quant à la myéline, elle ne sert, dit-on, qu'à isoler le nerf ou à le nourrir. On suppose que son rôle n'est pas essentiel, car, dans les nerfs du grand sympathique, il n'y a pas de myéline. Tout cela ne laisse pas que d'être très hypothétique ; mais, malgré ces réserves nécessaires, vous pouvez regarder comme assez vraisemblable que c'est le cylindre-axe qui conduit les excitations sensitives ou motrices.

Afin de préciser vos idées, nous dirons qu'il y a trois lois fondamentales pour régir la fonction nerveuse.

La première loi, c'est celle de l'intégrité de l'organe;

La seconde loi, celle de la conductibilité isolée;

La troisième loi, celle de la conductibilité dans les deux sens.

Loi de l'intégrité de l'organe. — La première loi se comprend d'elle-même. Un nerf ne peut exercer sa fonction que si ses éléments anatomiques sont intacts. Les anciens physiologistes avaient déjà remarqué qu'un nerf lié ne peut plus conduire les sensations ou les mouvements.

Ce fait très simple, et sur lequel il est inutile d'insister, a cependant une certaine importance. En effet, on a quelquefois soutenu que la conduction nerveuse n'est autre qu'une conduction électrique. Le nerf conduirait l'excitation comme un fil de métal conduit l'électricité, et la vibration nerveuse ne serait qu'une vibration électrique. Quoique personne, je pense, ne défende plus cette conception enfantine, l'expérience de la ligature du nerf démontre formellement que l'intégrité anatomique de l'organe est nécessaire pour que le nerf exerce sa fonction. La continuité physique reste, mais elle n'est pas une condition suffisante; il faut encore, pour l'intégrité de la fonction, la continuité physiologique.

Si le froid, la chaleur, les caustiques, les *processus* de dégénérescence ont désorganisé un nerf, on observe les mêmes effets qu'après la ligature par un fil, et, quoique en apparence le nerf semble intact, comme sa structure intime est altérée, il ne conduit plus les excitations. L'organe étant perverti dans sa structure anatomique, sa fonction ne s'exerce plus.

Il est un cas particulier intéressant à étudier, c'est le cas de la compression des nerfs. Quand la compression est forte, elle abolit définitivement l'irritabilité du nerf. Mais

la fonction du nerf peut se rétablir, si la compression n'a pas désorganisé profondément les éléments anatomiques du tissu nerveux.

M. WEIR MITCHELL[1] a observé qu'en comprimant par une colonne de 50 centimètres de mercure le nerf sciatique d'un lapin, on abolit en quelques secondes l'excitabilité de ce nerf. Cependant la mort du nerf n'est que temporaire, car, quelques secondes après que la compression a cessé, il recouvre ses propriétés.

Les anciens chirurgiens ont employé quelquefois un procédé analogue pour produire l'anesthésie dans un membre. On dit que c'est HUNTER qui avait conseillé à MOORE de comprimer le sciatique pour faire l'amputation de la cuisse, et LIÉGEARD paraît avoir agi de même[2].

M. FR. FRANCK[3] a confirmé, pour le nerf pneumogastrique, ce que WEIR MITCHELL avait vu pour le nerf sciatique du lapin. En comprimant le nerf vague par un instrument mousse, il a vu que la compression, alors qu'elle suffit pour interrompre la fonction du nerf, est cependant insuffisante pour détruire la continuité anatomique, en sorte que, dès que la compression a cessé, le nerf reprend sa fonction.

On pourrait par conséquent établir une analogie, — mais elle ne serait qu'assez lointaine, — entre la circulation sanguine et la conductibilité nerveuse. Quand on applique une pince sur une artère, on interrompt le cours du sang, qui se rétablit dès qu'on enlève la pince. De même, quand on comprime un nerf, on empêche le passage des vibrations nerveuses, qui peuvent reparaître dès qu'on cesse la compression.

Assurément ces faits ne contredisent pas la loi de l'inté-

1. *Des lésions des nerfs*, trad. franç., p. 122.
2. Voyez CH. RICHET, *Recherches sur la sensibilité*, p. 84.
3. *Gazette médicale*, 1879, p. 578.

grité de l'organe nécessaire à l'intégrité de la fonction ; ils indiquent seulement qu'il y a des altérations de l'organe qui sont assez fortes pour interrompre sa fonction, et en même temps assez faibles pour que la lésion, et aussi par conséquent la perturbation fonctionnelle, ne soient que transitoires.

C'est d'ailleurs ce qui a lieu pour les nerfs empoisonnés en un point quelconque de leur trajet. Ils ont perdu leur fonction ; mais, si l'on parvient à effectuer l'élimination de l'agent toxique, au bout de quelques minutes, le nerf s'est réparé, et a repris son intégrité physiologique.

Loi de la conduction isolée. — La seconde loi est celle que J. Müller avait appelée autrefois le principe de la conductibilité isolée. Chaque filament nerveux conduit l'excitation isolément, depuis le point de départ jusqu'à l'arrivée, sans qu'il y ait confusion ou anastomoses avec les filets nerveux voisins. Par exemple, s'il y a excitation d'un point très localisé de la peau, le nerf de cette région transmettra l'excitation aux centres ; et il n'y aura pas de confusion dans la perception, car l'individu qui perçoit distinguera nettement le point excité des points voisins non excités. De même pour les nerfs de mouvement, l'excitation volontaire, transmise à un tube nerveux particulier, ira exactement dans le muscle qui doit être mis en mouvement, et non dans les autres muscles. Tout se passe comme si les filets nerveux étaient entourés d'une gaine isolante qui empêche leur ébranlement de se communiquer aux nerfs voisins.

Au premier abord, cet isolement de la conduction nerveuse ne nous étonne pas, tant nous avons l'habitude d'en voir les effets. Mais si l'on se rend compte que dans certains gros troncs nerveux il y a, accolés les uns aux autres, plusieurs milliers de tubes nerveux primitifs, on sera sans doute surpris de la précision avec laquelle une excitation

se transmet ainsi par un seul tube nerveux, isolément, sans communication aucune avec les filaments voisins, d'une extrémité à l'autre de la fibre.

La contraction dite paradoxale semble en contradiction avec ce principe; mais la contradiction n'est qu'apparente, et nous aurons bientôt l'occasion d'en fournir l'explication.

Loi de la conduction dans les deux sens. — Un autre principe, moins évident, est le principe de la conductibilité du nerf dans les deux sens. Cette question ayant une grande importance en physiologie générale, il est nécessaire de l'étudier avec quelques détails.

Voici comment elle se pose. Soit un nerf AB d'une certaine longueur; si on l'excite en un point C, placé à égale distance de A et de B, l'excitation se transmettra-t-elle à la fois au point A et au point B? La vibration du nerf se fera-t-elle dans les deux sens pour les différents nerfs, qu'ils soient mixtes, sensitifs ou moteurs?

Plusieurs faits semblent devoir faire admettre que le nerf est conducteur dans les deux sens.

D'abord les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs ont absolument la même structure anatomique. Cela crée une présomption, mais non une certitude, en faveur de l'identité de leurs fonctions. En effet, on n'est pas assez avancé dans la morphologie des tissus pour que des formes apparentes identiques permettent de conclure à des fonctions identiques.

En outre, on sait que, lorsqu'un nerf est excité, il se fait un changement dans l'état électrique de ce nerf, changement qu'on appelle variation négative. Il est très probable que la variation négative est étroitement liée à la fonction nerveuse, chaque transmission de l'excitation étant accompagnée d'une variation négative, et réciproquement chaque variation négative étant produite par une excitation. Or

on a constaté, par des expériences très précises et indiscutables, que la variation négative se fait dans les deux sens. Par conséquent, il est vraisemblable que la conduction du nerf se fait aussi dans les deux sens.

Mais cette preuve n'est qu'indirecte, et il ne faut pas la considérer comme démonstrative, car rien ne nous assure absolument de l'identité entre la variation négative et la vibration nerveuse. Elle a, néanmoins, une importance indiscutable, surtout si l'on ajoute qu'elle est corroborée par beaucoup d'autres preuves qui parlent dans le même sens.

Kuhne [1] a fait l'expérience suivante, maintenant classique. On prend le muscle couturier de la grenouille, et on le sépare longitudinalement, à son extrémité, en deux languettes qui reçoivent chacune des filets nerveux de la même branche principale. Si l'on vient alors à exciter mécaniquement une de ces languettes musculaires, l'excitation mécanique de la fibre nerveuse motrice, comprise dans la languette musculaire excitée, se communique à la languette voisine. Il y a donc certainement, pour qu'on puisse expliquer cette propagation de l'excitation d'une languette musculaire à la languette voisine, une conduction dans le sens centripète par le nerf moteur lui-même. Ce sens est différent du sens normal de la conduction, car le nerf qui a été excité ainsi est un nerf moteur centrifuge. Donc, puisque le nerf moteur a dans cette expérience joué le rôle d'un conducteur centripète, il s'ensuit qu'un nerf moteur peut conduire une excitation dans les deux sens.

Cette même expérience a été reproduite d'une manière assez élégante par M. Babuchin [2] sur les nerfs électriques de la torpille. Soit un nerf électrique (par conséquent cen-

1. *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1859, p. 595.
2. *Archiv für Physiologie*, 1877, p. 262.

trifuge) se divisant en deux rameaux, destinés chacun à une portion de l'organe électrique. Si l'on coupe un de ces rameaux, et qu'on excite, chimiquement ou mécaniquement, son bout central, il y aura une secousse dans le lobe électrique voisin ; ce qui prouve que le nerf électrique, normalement centrifuge, a conduit l'excitation dans le sens centripète. Cependant je ne sais si l'on ne doit pas expliquer cette expérience par une action réflexe, car M. Babuchin ne s'explique pas clairement à ce sujet, et il pourrait très bien y avoir action réflexe, au cas où l'on supposerait, ce qui n'est pas improbable, qu'il y a des filets sensitifs mélangés aux nerfs centrifuges qui se rendent dans l'organe électrique.

On remarquera que ces expériences ne sont valables que si l'on emploie des excitants mécaniques ou chimiques. En effet, l'excitation électrique produit dans le nerf des modifications spéciales de son état électrique, et ces variations qui se propagent à une certaine distance ne sont pas une véritable conduction nerveuse. On appelle *électrotoniques* ces changements de l'électricité propre des nerfs à la suite d'une excitation électrique. Or l'électrotonus se propage très loin dans le nerf, et par conséquent est apte à provoquer des excitations très lointaines. Si l'on étudie ce phénomène sur des filets nerveux moteurs, on voit des secousses musculaires se produire, qui sont très éloignées de la région excitée. Ce sont ces mouvements qu'on appelle *contractions paradoxales*. Elles ne sont que la conséquence de l'électrotonus des nerfs.

M. Bert [1], en étudiant la vitalité propre et la transplantation des tissus, a donné des faits qui rendent aussi très vraisemblable la conductibilité dans les deux sens. Si l'on prend la queue d'un rat, et si on la soude avec la peau du

1. *Thèse de doctorat ès sciences* et *Annales des sciences naturelles*, t. V, 1866.

dos en la greffant dans le tissu cellulaire dorsal; puis, si au bout d'un certain temps on sectionne la queue à sa racine, de manière que l'animal paraisse avoir une queue dans le dos, l'excitation, par une pince, du tronçon de la queue provoque de la sensibilité. Par conséquent la vibration nerveuse sensitive, qui primitivement allait de l'extrémité à la base de la queue, va maintenant dans l'autre sens, de la base de la queue à l'extrémité.

Cette expérience est assez démonstrative. Toutefois, comme les nerfs se régénèrent avec une assez grande rapidité, il est possible qu'il y ait eu là une régénération de la fibre nerveuse.

Plus récemment [1] M. Bert, a modifié son expérience en montrant que, sur la queue ainsi soudée, il y a une double propagation de l'excitation, c'est-à-dire à la fois vers la base ancienne et la base nouvelle de la queue. Très vraisemblablement, les nerfs sensitifs du dos et de la queue se sont abouchés par une cicatrice nerveuse, et cette cicatrice est devenue perméable aux impressions. Cela prouve que les nerfs sensitifs qui paraissent, l'animal étant intact, conduire dans un seul sens, conduisent en réalité toujours dans les deux sens. Seulement, par suite des connexions de ces nerfs, connexions qui ne sont établies qu'avec les centres nerveux, la conduction paraît uniquement centripète. Il a donc fallu changer l'état antérieur, créer une nouvelle connexion avec les centres nerveux, pour faire apparaître la conduction dans l'autre sens [2]. Elle existait antérieurement, mais par suite des relations anatomiques de la fibre nerveuse, elle ne pouvait pas se manifester.

Rappelons aussi une expérience ingénieuse de M. Cyon [3].

1. *Gazette médicale*, 1877, p. 8.
2. M. Franck a fait quelques objections à cette démonstration. — *Dictionnaire encyclopédique*, *loc. cit.*, p. 553.
3. *Bullet. de la Soc. de biol.*, 22 avril 1876.

On sait que chez la grenouille les racines antérieures ne contiennent pas de filets sensitifs. Cependant, si l'on excite ces racines, la secousse musculaire qu'on obtient alors est tout à fait différente, selon que la racine est sectionnée ou qu'elle a conservé ses relations avec la moelle. Si elle est sectionnée, la secousse est rapide et a la forme normale. Au contraire, si le nerf tient à la moelle, la secousse est prolongée, comme celles qui sont d'origine réflexe. Il semble donc que l'excitation de la racine motrice attenant à la moelle ait alors cheminé dans les deux sens. Elle s'est dirigée à la fois vers le muscle pour déterminer une secousse, et vers la moelle, de manière que celle-ci a pu renvoyer une nouvelle excitation au muscle et prolonger sa réponse.

Toutes ces expériences doivent donc faire regarder comme très vraisemblable que les nerfs, lorsqu'ils sont excités, conduisent l'excitation dans les deux sens.

S'il en est ainsi, il s'ensuit que le nerf moteur et le nerf sensitif ont l'un et l'autre la même propriété fondamentale, et que l'on peut espérer réunir un nerf moteur à un nerf sensitif, et réciproquement. On conçoit l'importance, en physiologie générale, de cette expérience. Elle permettrait de répondre à beaucoup de questions intéressantes. Les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs ont-ils les mêmes propriétés? Est-ce le même organe, et la seule différence consiste-t-elle dans leurs connexions, l'un étant en rapport avec un muscle qui produit du mouvement, l'autre étant en rapport avec un centre nerveux qui produit de la sensibilité?

C'est Flourens qui, le premier, pensa à réaliser cette expérience de la soudure d'un nerf moteur avec un nerf sensitif. Il fut suivi dans cette voie par plusieurs physiologistes, Bidder, Rosenthal, Gluge et Thiernesse, et surtout MM. Philipeaux et Vulpian. Ces derniers auteurs firent sur ce point des expériences remarquables, et qui parurent tout à fait démonstratives.

Pour décider la question, ils prirent un nerf exclusivement sensitif, comme le lingual, et un nerf exclusivement moteur, comme l'hypoglosse; puis, ayant sectionné ces deux nerfs, ils réunirent le bout périphérique de l'hypoglosse au bout central du lingual. Après que la cicatrisation se fut faite, ils constatèrent qu'en excitant mécaniquement le tronc du lingual, on provoque des mouvements dans la langue ; de même, en excitant mécaniquement l'hypoglosse, on provoque de la sensibilité. Tout se passe comme si le nerf moteur s'est soudé au nerf sentitif, et alors l'excitation d'un point quelconque de ce nerf double provoque simultanément, d'une part un mouvement dans la langue, d'autre part des phénomènes de sensibilité (salivation, contraction de l'iris, douleur). Comme le nouveau nerf est en rapport en haut avec un appareil de sensibilité, en bas avec un appareil de mouvement, l'irritation d'un point quelconque de ce nerf se propage dans les deux sens, et va provoquer en haut la perception sensitive, en bas la contraction musculaire.

Mais de nouvelles expériences de M. Vulpian [1] lui-même sont venues modifier ses premières conclusions, en apparence si légitimes. En effet, si l'on excite le nerf lingual d'un chien quelconque, on ne constate aucun phénomène de motricité dans la langue; mais, si l'on fait cette même expérience quelques jours après la section de l'hypoglosse (4 jours environ), on constate alors ce fait imprévu, que l'excitation du nerf lingual provoque des mouvements dans les muscles de la langue. Ainsi, lorsque les terminaisons du nerf hypoglosse ont dégénéré, le nerf lingual acquiert la propriété singulière, qu'il n'avait pas auparavant, de déterminer la contraction des muscles de la langue. Le lingual n'est donc pas un nerf exclusivement sensitif : il contient

1. *Archives de physiologie,* 1875, t. V, p. 597.

encore des fibres motrices dont l'existence, quoique masquée à l'état normal, n'en est pas moins réelle. M. Vulpian, par une analyse physiologique délicate, a pu déterminer l'origine de ces fibres motrices contenues dans le lingual : ce sont des filets de la corde du tympan, branche de la septième paire.

Ainsi que le fait remarquer M. Vulpian, cette motricité du lingual infirme complètement la valeur de l'expérience antérieure, de laquelle on avait conclu à la possibilité de souder bout à bout un nerf moteur et un nerf sensitif. Si, en effet, le nerf lingual contient des filets de la corde du tympan, ce n'est plus un nerf exclusivement sensitif, c'est un nerf mixte, et alors il n'est rien d'étonnant à ce qu'on puisse souder un nerf mixte à un nerf moteur. Dans d'autres expériences, on a fait la même soudure, après avoir au préalable coupé la corde du tympan, de manière à faire dégénérer les fibres motrices contenues dans le nerf lingual. Or, dans ce cas, l'excitation du nerf soudé (lingual-hypoglosse) ne provoque plus de mouvements dans la langue.

Si, dans l'expérience précédente, après la section de l'hypoglosse et sa soudure avec le lingual, on avait pu provoquer des mouvements de la langue, c'est qu'après la section de l'hypoglosse, le lingual devient, par une sorte de suppléance fonctionnelle dont le mécanisme est difficile à comprendre, un nerf moteur de la langue.

Il s'ensuit donc que l'expérience de MM. Philipeaux et Vulpian, si décisive qu'elle a paru tout d'abord, ne peut plus démontrer rigoureusement que la conduction de l'excitation nerveuse se fait dans les deux sens, et qu'il est possible de souder un nerf exclusivement moteur à un nerf exclusivement sensitif.

Quant à la sensibilité du bout central de l'hypoglosse, soudé au bout périphérique du nerf lingual, elle s'observe

presque constamment. Mais, au point de vue qui nous occupe ici, le fait n'a pas de valeur, à cause des anastomoses multiples que l'hypoglosse reçoit à sa sortie du crâne de plusieurs nerfs sensibles.

Quoi qu'il en soit, s'il n'y a pas certitude absolue que le nerf excité vibre dans les deux sens, et que la vibration du nerf sensitif et celle du nerf moteur sont de même ordre et identiques, la double conductibilité peut être regardée comme très vraisemblable.

La modification qui s'opère dans le nerf, par suite de son excitation, est de nature inconnue. En même temps que le nerf est excité, il se fait dans son tissu des variations thermiques, électriques et chimiques; mais ce n'est pas dans ces phénomènes que consiste l'activité nerveuse. Il y a probablement un courant nerveux, ou plutôt une onde, une vibration. Aussi me paraît-il utile d'appeler *vibration nerveuse* la modification qui se passe dans les nerfs excités. Cette dénomination ne suppose aucune idée préconçue, et elle est commode pour l'exposition des faits.

Adoptons donc le terme de vibration nerveuse, pour exprimer l'ébranlement du nerf par l'excitation.

Que devient une excitation lorsqu'elle se transmet par le nerf?

Trois cas peuvent se présenter :

L'excitation peut, durant tout son trajet, rester identique, sans augmenter ni décroître;

Secondement, elle peut aller en diminuant, en s'atténuant au fur et à mesure, décroissant comme une veine liquide qui va bientôt s'éteindre et mourir sur les bords;

Troisièmement, elle peut aller en s'accroissant, grossissant à mesure qu'elle passe dans le nerf, à la façon d'une avalanche.

Progression de la vibration nerveuse. — La plupart des auteurs admettent que, pendant son trajet dans le nerf, la vibration ne reste jamais égale à elle-même, mais qu'elle subit constamment des changements dans son intensité.

Pour M. Pflüger, l'onde nerveuse va grossissant comme une avalanche. Aussi, si l'on vient à exciter un nerf tout près du muscle, le mouvement est-il bien moindre que si l'on excite le même nerf loin du muscle. Dans ce cas, en effet, la vibration nerveuse, en cheminant dans le cordon nerveux, est devenue de plus en plus forte, grossissant, comme une avalanche, tout le long de son parcours dans le nerf. M. Marey a contredit cette expérience de M. Pflüger. Pour lui, l'excitation d'un nerf près du muscle provoque un mouvement plus marqué que loin du muscle ; mais M. Marey a reconnu ensuite que le phénomène est assez complexe, et que beaucoup de conditions contribuent à modifier l'excitabilité du nerf au voisinage de la section.

Ce qui rend le phénomène difficile à bien interpréter, c'est qu'il faut tenir compte, d'abord, de l'influence de la section qui irrite localement le nerf, et augmente en ce point son excitabilité. Puis, en ce même point, l'excitabilité diminue à mesure que le nerf est en voie de mort. On trouve donc, au voisinage de la section, des oscillations de l'excitabilité qui rendent très difficile d'affirmer que la vibration nerveuse va en augmentant ou en diminuant à partir du point excité.

Il y a aussi, dans un même segment nerveux, des différences locales dans l'excitabilité, qui empêchent de conclure avec certitude. M. Heidenhain a montré que les différents points d'un même nerf (nerf sciatique de la grenouille) ne sont pas également excitables.

Il faut noter cependant, comme assez démonstratives, les expériences de MM. Spilzman et Luchsinger[1] qui ont,

1. *Archives de Pflüger*, t. XXIV, p. 347.

par un artifice, rendu manifeste la transmission en forme d'avalanche de la vibration nerveuse. Si l'on fait passer sur un point quelconque du trajet d'un nerf moteur des vapeurs toxiques (chloroforme ou alcool par exemple), l'excitation du segment supérieur déterminera une très forte secousse musculaire, alors que la même excitation, appliquée au point intoxiqué ou au-dessous de ce point, ne provoquera qu'une faible secousse, ou même aucune secousse.

M. Hallsten[1], en employant des excitations mécaniques, a aussi confirmé la loi de Pflüger. Si l'on mesure la secousse musculaire provoquée par l'excitation du nerf moteur, on voit que, l'excitation restant invariable, la secousse est d'autant plus haute que le nerf est excité plus loin du muscle.

On peut donc admettre que la loi de la vibration nerveuse en forme d'avalanche est, sinon tout à fait certaine, au moins très vraisemblable.

Pour les nerfs sensitifs, on ne sait pas non plus si la vibration nerveuse se transmet à la manière d'une avalanche, c'est-à-dire en devenant de plus en plus forte, à mesure qu'elle a parcouru un plus long segment de nerf. On sait, d'une part, que l'excitation des extrémités nerveuses terminales provoque une sensibilité plus vive que l'excitation des troncs nerveux eux-mêmes. On sait, d'autre part, que l'excitation d'un nerf près de la moelle provoque plus facilement des réflexes que l'excitation de ce même nerf loin de la moelle. Mais ces deux faits ne prouvent pas que la vibration nerveuse va, soit en augmentant, soit en diminuant, à mesure qu'elle parcourt le nerf. Ils prouvent uniquement que l'excitabilité d'un nerf est très variable suivant les divers points de son trajet, où l'on applique l'excitant.

En somme, on se heurte toujours à la même difficulté,

1. *Archiv für Physiologie*, 1881, p. 90.

qu'il s'agisse des nerfs sensitifs ou des nerfs moteurs. On ne peut comparer exactement une même excitation qui porte sur différentes régions d'un même nerf; car ces différentes régions ne sont sans doute pas également excitables, et les variations qu'on croit observer dans la transmission d'une vibration nerveuse ne sont peut-être dues qu'à des variations dans l'excitabilité des diverses régions de ce nerf.

Le mode de transmission de la vibration nerveuse ne peut d'ailleurs être déterminé que si l'on a résolu une autre importante question, encore assez obscure.

Faut-il distinguer deux propriétés dans le nerf : la conduction des excitations et l'excitation locale? Autrement dit, un nerf qui ne peut pas être excité localement peut-il encore transmettre l'excitation qui lui vient des centres nerveux? Soit un nerf dont on excite le point A par exemple : on met en jeu son irritabilité. Mais, si l'on excite un segment supérieur à A, le point B par exemple, on met alors en jeu non plus l'irritabilité, mais la conductibilité du point A. Le problème qui se pose est alors le suivant : Un nerf qui a cessé d'être excitable peut-il encore être conducteur, et inversement?

Cette question délicate a été à peu près résolue dans le sens de la non-identité des deux fonctions. M. Schiff, rappelant que la substance grise de moelle n'est pas, par elle-même, irritable, alors qu'elle peut très bien transmettre l'irritation, a pensé que le nerf peut fort bien, ayant cessé d'être irritable, transmettre encore la vibration nerveuse. M. Gruenhagen[1], en empoisonnant un segment nerveux par l'acide carbonique, a constaté qu'en ce point le nerf a cessé d'être excitable; tandis que, si le courant électrique est appliqué plus haut, il y a mouvement dans le muscle innervé.

1. *Archives de Pflüger*, t. VI, p. 180.

M. Lautenbach[1] a fait l'expérience suivante. Si l'on excite le nerf sciatique d'une grenouille, assez pour l'épuiser complètement, de manière qu'il ne donne plus de secousses après une excitation, on peut encore mettre en jeu sa conductibilité. En effet, si l'on excite la patte de l'autre côté, il y aura un mouvement réflexe, se transmettant aux muscles de la patte épuisée, de sorte que ce même nerf sciatique qui était inexcitable directement peut encore conduire l'excitation.

M. Georgiewski[2] a refait cette même expérience, et a expliqué d'une manière différente le résultat qu'elle donne. Pour lui, le nerf peut encore conduire l'excitation, parce qu'il n'est pas complètement épuisé. Une seule partie des tubes nerveux qu'il contient a été épuisée par l'excitant électrique directement appliqué. Aussi l'excitation qui vient des centres nerveux et qui met en jeu l'activité de toutes les fibres du nerf, sans exception, peut-elle encore exciter ce nerf ; car certaines fibres étaient restées intactes, alors que les fibres superficielles avaient été épuisées par l'excitation électrique.

Je vous ferai remarquer que quelques recherches de M. Gad tendent à confirmer ce fait. En effet, lorsqu'on excite un nerf, ce n'est qu'une partie des faisceaux nerveux contenus dans ce nerf qui sont excités[3].

MM. Spilzman et Luchsinger[4] ont repris récemment par une méthode nouvelle cette même intéressante question, et ils ont cherché à savoir si la conduction d'une excitation est différente de l'excitabilité directe à cette excitation. Si l'on prend un long nerf sciatique de grenouille, et qu'on

1. *Philadelphia medical Times*, mars 1877, nº 243.
2. Analyse dans le *Jahresberichte der Anatomie und Physiologie* pour 1879, p. 20.
3. *Archiv für Physiologie*, 1880, p. 563.
4. *Archives de Pflüger*, t. XXIV, p. 347.

plonge une portion de ce nerf dans une substance ou un gaz toxique (éther, chloroforme, alcool, ammoniaque), on peut, en excitant méthodiquement différentes portions de ce nerf, savoir si son irritabilité à la conduction ou à l'excitation directe se modifie. En procédant ainsi, on a vu que, si un nerf est empoisonné en un point quelconque de son trajet, la portion de nerf située au-dessous est à peine excitable, alors que la portion de nerf supérieure l'est encore extrêmement.

Quant à la portion empoisonnée, elle est tout à fait inexcitable à l'électricité directement appliquée, et cependant elle conduit l'excitation qui est appliquée au segment nerveux supérieur. Plus récemment, Mme Weber[1], en plongeant un nerf dans une solution d'acide borique, a vu des faits analogues.

Rôle conducteur du nerf. — Il s'ensuit de ces différentes recherches que l'irritabilité et la conductibilité sont probablement deux fonctions distinctes, ou plutôt que le nerf peut cesser d'être irritable par l'électricité, alors que l'irritation du segment nerveux supérieur peut agir sur lui comme un irritant. Tout se passe, en effet, comme si la vibration d'une portion B de nerf, transmise au segment voisin A, jouait vis-à-vis de ce segment A le rôle d'un irritant, et d'un irritant très efficace, qui conserve sa puissance alors que les autres irritants restent sans effet.

Puisque le nerf est un simple conducteur, transmettant, d'une extrémité à l'autre, la vibration qui lui a été communiquée, il s'ensuit que les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs sont de même nature, et que la différence entre les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs tient uniquement aux appareils terminaux annexés à ces nerfs.

1. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1881, n° 4, p. 244.

Si l'excitation d'un nerf sensible fait qu'il y a sensibilité, c'est que ce nerf est en rapport avec des centres nerveux sensibles auxquels il communique l'excitation qu'il a subie lui-même. Si un nerf moteur provoque un mouvement musculaire, c'est qu'il est, par une de ses extrémités, en rapport avec un muscle irritable, lequel répond par une contraction à la vibration que le nerf lui communique.

M. Weir Mitchell[1] a, pour expliquer cette hypothèse actuellement nécessaire, pris une comparaison ingénieuse. « Nous pouvons, dit-il, comparer le fonctionnement d'un nerf à celui d'un tube ouvert à une de ses extrémités, et muni d'un sifflet à l'autre. Si l'on souffle au milieu du tube, l'air se déplace dans ces deux directions; mais, comme il ne peut se produire du son qu'à une extrémité, un observateur inattentif pourrait croire qu'il n'y a de courant d'air que dans un sens. On pince un nerf moteur, et l'on ne voit qu'un mouvement; mais si, à l'autre bout, il y avait encore un muscle, on constaterait qu'il entre également en action. »

De même, si telle ou telle excitation provoque telle ou telle sensibilité, cela dépend probablement, non de la nature même du nerf, mais de ses connexions avec tels ou tels centres. Ainsi, si l'excitation de la rétine par la lumière provoque une sensation visuelle, c'est uniquement parce que le nerf optique est en rapport avec certains centres encéphaliques. Ces centres sont de telle nature que leur excitation donne une sensation visuelle.

Pour la vue, l'ouïe, l'explication est très simple. Elle est très compliquée au contraire quand il s'agit des différentes modalités de la sensibilité tactile, sensations de douleur, de pression, de chaleur, de forme, etc.

1. *Des lésions des nerfs*, trad. franç., p. 47.

Il y a sur ce sujet deux hypothèses possibles entre lesquelles la science n'a pas encore su décider. La première hypothèse est qu'il y a des nerfs différents pour chaque sensibilité. Il y aurait donc des nerfs de la température n'étant impressionnés que par des excitants thermiques, des nerfs de la pression n'étant excités que par des excitations mécaniques, etc. La seconde hypothèse est que les centres nerveux percepteurs distinguent la forme de l'excitation qui est transmise au nerf périphérique, de sorte que, si le nerf est excité par un changement de température, il y aura, à l'extrémité centrale du nerf sensitif, excitation du centre qui perçoit les différences de température. Si l'excitation avait été une excitation tactile, le même nerf eût été excité, mais l'excitation aurait eu une forme différente; les centres nerveux en eussent reconnu la nature et n'eussent pas confondu cette excitation avec une excitation thermique.

Ces deux hypothèses, il faut avoir le courage de le reconnaître, sont bien peu satisfaisantes. Aussi croyons-nous ne pas devoir insister sur la discussion qu'on pourrait en faire. Que l'on accepte l'une ou l'autre, il n'en est pas moins vrai que les différents nerfs sensitifs ne peuvent être envisagés que comme des conducteurs.

Ainsi, de même que la différence entre un nerf moteur et un nerf sensitif dépend uniquement de leurs connexions, de même la différence des sensations provoquées par les divers nerfs de sensibilité tiendrait aux connexions de ces nerfs avec des centres nerveux différents.

Cette conception de la fonction du nerf uniquement conducteur a été défendue par M. Vulpian. Au contraire, Claude Bernard a soutenu une opinion différente. Pour lui, le nerf sensitif et le nerf moteur sont différents de nature. « L'opinion que les nerfs de mouvement et de sensibilité peuvent se suppléer réciproquement, je la consi-

dère, disait-il en 1867[1], non seulement comme erronée, mais même comme opposée aux progrès de la physiologie générale. » Aujourd'hui cependant tout le monde est à peu près d'accord pour admettre que le nerf sensitif et le nerf moteur ont, en tant que nerfs irritables, les mêmes propriétés, la même structure, les mêmes réactions physiologiques, et que par conséquent leur nature est identique. Il est possible qu'on soit dans l'erreur : l'avenir en décidera. Mais toutefois, dans l'état actuel de la science, on peut dire que le nerf sensitif et le nerf moteur ne diffèrent que par les connexions différentes de leurs terminaisons, soit périphériques, soit centrales.

M. Vulpian a proposé d'appeler *neurilité* cette propriété qu'a le nerf de répondre par une vibration ou un ébranlement moléculaire à une excitation quelconque. La neurilité est donc l'homologue de la contractilité du muscle. L'un et l'autre organe sont irritables, mais le nerf répond par une vibration ondulatoire, sans mouvement apparent, tandis que le muscle répond par une ondulation, visible en dehors, et se traduisant par un raccourcissement de la fibre.

Vitesse de la vibration nerveuse. — En poursuivant l'étude de la vibration nerveuse, nous sommes amené à l'examen d'un problème, très intéressant et assez difficile, qui a excité la curiosité d'un grand nombre de physiologistes ; c'est la vitesse de la conduction dans le nerf.

Haller[2], le premier, avait songé à mesurer cette vitesse, et il avait imaginé un procédé aussi ingénieux qu'imparfait. En lisant à haute voix et en comptant le nombre de lettres prononcées en une seconde, il était arrivé au chiffre de

1. *Rapports sur les progrès de la physiologie*, p. 30.
2. *Elementa physiologiæ*, t. IV, p. 373, livre x, section 8.

50 mètres par seconde, chiffre étonnamment exact pour une méthode aussi défectueuse. Ce résultat est d'autant plus surprenant que les calculs de HALLER sont presque impossibles à comprendre.

Les premières recherches précises furent faites par HELMHOLTZ [1] qui, par une méthode encore employée aujourd'hui, détermina la vitesse de l'agent nerveux. Deux ou trois ans avant qu'HELMHOLTZ publiât ses premières recherches, le célèbre physiologiste J. MÜLLER avait osé dire que jamais on ne pourrait mesurer la vitesse de l'action nerveuse. Cette affirmation, si promptement démentie, ne prouve-t-elle pas qu'il ne faut jamais défier la science?

Voici comment procéda HELMHOLTZ. Il excitait en un point A, par exemple, le nerf moteur d'un muscle (chez la grenouille). La contraction s'inscrivait un certain temps T après l'excitation. Dans une seconde expérience, le même nerf était excité plus près du muscle. On trouvait ainsi que la réponse du muscle se faisait un certain temps T' après l'excitation. Ce temps T' est plus petit que T, et il mesure évidemment le temps qu'il a fallu au nerf pour transmettre la vibration communiquée. Si nous supposons que la distance entre le point d'application des deux excitations est D, il s'ensuit nécessairement que la vitesse de la vibration nerveuse dans une portion D de nerf est T — T'. C'est ainsi qu'on peut très simplement calculer la vitesse de l'action nerveuse.

On trouvera dans une figure donnée par M. MAREY [2] la reproduction de l'expérience d'HELMHOLTZ. Dans cette figure, on voit deux secousses provoquées par une excitation dont l'origine est sur la ligne verticale 1, 2. L'expérience a été faite par M. MAREY sur lui-même. Dans l'expé-

1. *Müller's Archiv,* 1850, p. 71 et 276.
2. *La Machine animale,* p. 42.

rience 1, le nerf a été excité très près du muscle : le temps perdu total a donc été assez petit. Dans l'expérience 2, inscrite sur la ligne qui est au-dessus de la première, le nerf a été excité à $0^{m},30$ du muscle : le temps perdu total a été plus considérable, et on voit très nettement, sur la figure, la distance qui sépare l'origine des deux contractions. Cette distance indique le temps qu'il a fallu à 30 centimètres de nerf pour conduire l'excitation.

Pour mesurer sur le cylindre rotatif, avec une grande

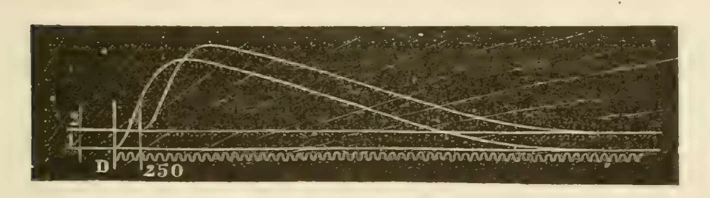


Fig. 82. — VITESSE DE LA VIBRATION NERVEUSE.

Expérience faite sur l'homme. 1. Secousse produite quand le nerf a été excité près du muscle. 2. Secousse produite quand le nerf a été excité 30 centimètres plus loin. D. Vibrations d'un diapason (250 fois par secousse.)

précision, ces durées extrêmement petites, on a marqué, au-dessous de la dernière ligne, les vibrations d'un diapason vibrant 250 fois par seconde.

On voit sur cette figure que l'intervalle des deux secousses musculaires répond à environ 2,5 vibrations, par conséquent à un centième de seconde. Il faut en conclure que la vitesse de la vibration nerveuse dans $0^{m},30$ de nerf est d'un centième de seconde ; ce qui fait 30 mètres par seconde pour la vitesse de la vibration du nerf.

C'est aussi à peu près le chiffre qu'Helmholtz avait d'abord obtenu. A la suite de soixante-dix expériences, il avait assigné au nerf moteur une vitesse de 27 mètres par seconde, et, plus tard, en perfectionnant sa méthode, de $27^{m},25$.

M. Marey était antérieurement arrivé à un chiffre un peu

moindre, soit de 20 mètres par seconde[1], pour le nerf moteur de la grenouille.

M. Lamansky[2], par une méthode différente, a trouvé environ 31 mètres par seconde; M. Bernstein[3], par une autre méthode encore, fondée sur les phénomènes électriques qui se passent dans le nerf et dont nous ne pouvons ici donner le principe, a trouvé 32 mètres.

Il importe cependant de distinguer la vitesse des actions nerveuses selon les conditions de l'expérimentation. Sur la grenouille, la vitesse ne paraît pas être plus grande que 28 mètres par seconde, au moins quand la température est modérée (de 10° à 20°). M. Marey a trouvé 20 mètres, Helmholtz a trouvé 27 mètres, et M. Chauveau[4], 21 mètres.

Au contraire, sur l'homme, la vitesse est plus grande. Ainsi M. Marey a trouvé 30 mètres; MM. Helmholtz et Baxt[5] ont trouvé une vitesse moyenne de trente-sept expériences de 33m,9 : M. Wittich[6] a obtenu le chiffre de 33m,3. De sorte que l'on peut considérer comme à peu près certain que la vitesse des nerfs moteurs chez l'homme est d'environ un sixième plus grande que chez la grenouille.

Chez l'homme, comme chez la grenouille, comme chez tous les animaux, les conditions physiologiques exercent une influence manifeste. D'après M. Valentin, chez les animaux hibernants, la vitesse de la vibration nerveuse est extrêmement diminuée, et peut tomber à 1 mètre par seconde. Chez les grenouilles refroidies, dont le nerf est entouré de glace, on a aussi un retard considérable. De même encore, sur l'homme, la vitesse est plus grande en

1. *Du mouvement dans les phénomènes de la vie*, p. 429.
2. Cité par Hermann, *Handbuch der Physiologie*, p. 18, t. II, 1re partie.
3. *Ibidem*. Voyez aussi Rosenthal, *les Nerfs et les Muscles*, p. 98.
4. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1878, 2e sem., p. 140.
5. *Comptes rendus de l'Acad. de Berlin*, 1867, p. 228; 1870, p. 184.
6. Cité par Hermann, *loco citato*, p. 22.

été qu'en hiver, et, dans le travail classique de MM. Helmholtz et Baxt, il est noté qu'en échauffant le bras on peut arriver à des vitesses de 64 mètres et même de 89m,4.

M. Chauveau[1] a fait sur les grands mammifères, l'âne et le cheval, des déterminations très précises en employant la méthode électrique qu'il avait eu antérieurement l'occasion d'employer, à savoir la méthode des *excitations unipolaires*. En opérant sur le nerf facial et sur le nerf récurrent, M. Chauveau a trouvé, pour la vitesse de la vibration nerveuse, un chiffre beaucoup plus considérable que celui qui est admis par la plupart des auteurs. Il adopte un chiffre d'environ 65 mètres par seconde, c'est-à-dire trois fois plus considérable chez les mammifères que chez la grenouille. Cette vitesse, sur des sujets énergiques et bien portants, peut atteindre 75 mètres par seconde ; mais, si l'animal est épuisé ou anesthésié, elle descend au-dessous de 40 mètres.

M. Chauveau a tenté aussi quelques déterminations sur la vitesse vibratoire des nerfs qui vont aux muscles lisses, en particulier sur le pneumogastrique, considéré comme nerf moteur de l'œsophage. Or, dans le pneumogastrique, la vitesse est beaucoup moindre que dans les autres nerfs moteurs, et même que dans la portion du pneumogastrique qui fournit le nerf récurrent. D'après M. Chauveau, la vitesse de l'onde nerveuse dans le pneumo-gastrique ne dépasse pas 8 mètres par seconde.

On ne sait pas encore si l'intensité plus ou moins grande de l'excitation agit sur la rapidité de la conduction dans le nerf, et les opinions des divers physiologistes sont contradictoires.

D'après M. Troitzky[2], les excitations fortes augmentent la rapidité de la vibration nerveuse, beaucoup plus que ne

1. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1878, t. LXXXII, p. 138 et 238.
2. *Archives de Pflüger*, t. VIII, p. 599.

peut le faire l'élévation de la température, au moins chez la grenouille. Quand l'excitant est très fort, la température n'a aucune influence. Au contraire, pour M. Rosenthal et pour M. Lautenbach, l'intensité de l'excitant est sans effet. Ce dernier fait ne laisserait pas, s'il était vérifié, que d'être assez surprenant; car jusqu'ici, pour toutes les actions moléculaires des nerfs ou des muscles, on a trouvé que l'intensité de l'excitant en accélère toujours la rapidité.

D'après M. Munk, la propagation de l'excitation dans la fibre nerveuse ne se fait pas avec une vitesse constante. Si l'on prend trois points sur un nerf, également distants les uns des autres, il n'y aura pas la même vitesse de transmission dans le premier et le second segment, quoique leur longueur soit égale. L'excitation semble mettre moins de temps pour aller de l'extrémité supérieure au milieu du nerf, que pour aller du milieu du nerf à l'extrémité inférieure. En outre, selon M. Munk, la vitesse du nerf est d'autant moins grande que la portion nerveuse parcourue par l'excitation a une longueur plus considérable.

D'après M. Chauveau [1], si l'on augmente la distance qui sépare du muscle le point du nerf qui est excité, le temps employé pour le transport de l'excitation croît moins vite que la longueur du chemin parcouru. Il semble que dans un nerf l'excitation chemine d'autant moins vite qu'elle est faite plus près de la terminaison du nerf. On peut donc admettre que la rapidité de la conduction nerveuse dans un tronc nerveux va en diminuant depuis son origine jusqu'à sa terminaison. Mais, si l'on fait cette expérience après la mort, alors que l'intégrité du nerf n'est pas complète, et que son irritabilité va en décroissant, on observe des résultats tout opposés.

1. *Loco citato*, p. 140.

Les belles recherches de Bezold ont montré que les courants électriques constants, en mettant les nerfs en état d'électrotonus, modifient la rapidité d'action du nerf.

Je rappellerai aussi que MM. Frédéricq et Vandevelde[1] ont mesuré la vitesse de l'onde nerveuse chez le homard. Ils ont trouvé que la vibration se transmet dans le nerf avec une vitesse peu considérable, soit de 6 mètres par seconde.

La température exerce sans doute une influence considérable, car en été, à Roscoff, MM. Frédéricq et Vandevelde[2] ont trouvé une vitesse de 20 mètres par seconde pour les nerfs du homard.

Il semble d'ailleurs que leurs recherches sont à certains égards incomplètes. Aussi faut-il n'accepter qu'avec certaines réserves, ainsi qu'ils le font eux-mêmes, leurs déterminations. Ainsi ils ont cru constater qu'il y a une très grande lenteur dans la transmission de l'excitation du nerf au muscle, comme si, dans les dernières terminaisons nerveuses, l'excitation, au moment où elle passe du nerf au muscle, éprouvait un retard considérable. Il nous paraît probable que ce retard est dû plutôt au muscle qu'au nerf. On sait maintenant très bien que la période d'excitation latente dans le muscle est très courte quand l'excitation est forte, et plus longue quand l'excitation est faible. Or c'est le cas sans doute pour toute excitation nerveuse qui est pour le muscle une excitation moins forte que l'électricité directement appliquée à la fibre musculaire, autrement dit la période latente d'une secousse musculaire est moindre quand la secousse a été provoquée par l'électricité appliquée au muscle, que quand elle résulte de l'excitation nerveuse.

1. *Bulletin de l'Acad. royale de Belgique*, t. XLVII, n° 6, juin 1879.
2. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XCI, p. 239.

La compression diminue très probablement la vitesse de la vibration nerveuse. C'est ce qui m'a paru résulter d'expériences dans lesquelles, après avoir fortement serré le bras, j'exécutais avec les doigts des mouvements volontaires. Ces mouvements sont alors très ralentis. Toutefois le phénomène est assez complexe, car la compression et l'anémie diminuent l'excitabilité des tissus, et la contraction musculaire déterminée par une excitation faible retarde sur celle qui est déterminée par une excitation forte. Il serait assurément intéressant de faire des recherches sur la vitesse des nerfs graduellement et méthodiquement comprimés. Il est vraisemblable qu'elle serait très ralentie.

De tous ces faits il résulte que :

1° Chez la grenouille, la vitesse moyenne de la vibration nerveuse est de 20 à 26 mètres par seconde;

2° Cette vitesse est, chez les animaux à sang chaud, de 30 à 34 mètres;

3° Elle est variable, dépendant de beaucoup de causes, et surtout de la température;

4° Elle n'est pas identique dans toutes les parties du trajet du nerf.

Toutes ces mesures de la vitesse des nerfs ont assurément beaucoup d'importance par elles-mêmes. Elles en ont aussi parce qu'elles permettent d'établir que la vibration nerveuse n'a rien de commun avec la transmission de l'électricité. L'électricité chemine dans un fil de métal avec une rapidité de plus de 30 kilomètres par seconde. Par conséquent, la vibration du nerf se transmet avec une vitesse mille fois moins grande que la vibration électrique dans un fil de métal.

Il est vrai que, quand l'électricité passe par de mauvais conducteurs, elle chemine avec une bien moindre vitesse.

comme les recherches de GAUGAIN nous l'ont appris. Mais la rapidité est toujours beaucoup plus grande que dans le nerf. Il est cependant à désirer que les physiciens nous donnent sur la vitesse de l'électricité dans les corps mauvais conducteurs des notions tout à fait précises, pour permettre un parallèle rigoureux avec la vitesse de l'action nerveuse.

Les faits relatifs à la vitesse du nerf moteur sont, en somme, malgré quelques petites incertitudes, assez satisfaisants. Au contraire, pour le nerf sensitif, nous n'avons encore que des notions très imparfaites.

Essentiellement la méthode doit être la même. La seule différence est qu'au lieu d'avoir une réaction motrice, on aura une réaction sensitive. Mais il se trouve que l'appareil de la sensibilité est tellement variable dans sa réaction, tantôt rapide et tantôt lente, qu'il n'a pu jusqu'ici fournir que des indications très irrégulières. Aussi les données sont-elles très différentes suivant les expérimentateurs.

M. MAREY[1], en mesurant la vitesse d'un mouvement réflexe, suivant que le nerf sensitif a été excité plus ou moins loin de la moelle, a obtenu pour la mesure de la vitesse du courant nerveux sensitif un chiffre presque toujours supérieur à 30 mètres par seconde.

M. HELMHOLTZ a procédé un peu différemment. Soit une excitation sensible excitant un nerf de $0^m,30$, si l'on convient de répondre dès qu'on aura perçu l'excitation, on aura un certain temps T, mesurant à la fois la vitesse de la vibration nerveuse dans les 30 centimètres de nerf parcouru, et toute une série d'actes complexes comprenant la transmission dans la moelle, la réception dans la cerveau, la transmission dans les nerfs moteurs, etc. Si l'on

1. *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, p. 141.

vient alors à exciter le même nerf tout près de la moelle, toute cette série d'actes complexes restant la même, leur durée restera identique. Donc, si le temps T qu'on mesure alors est plus petit que le précédent, c'est seulement parce qu'on aura en moins la durée de la transmission nerveuse à travers ces 30 centimètres de nerfs, qui, dans l'expérience antérieure, avaient conduit l'excitation. Par conséquent, la différence T — T' représentera le temps de la conduction nerveuse dans ces 30 centimètres du nerf.

Cette expérience est exactement l'analogue de l'expérience faite sur les nerfs moteurs avec le myographe. Au lieu d'interroger le muscle, on interroge la sensibilité.

Malheureusement les actes psychiques que nécessite la réponse à l'excitation sont trop complexes pour qu'on puisse en conclure avec précision relativement à la vitesse du nerf. M. Helmholtz a trouvé, par cette méthode, une vitesse de 60 mètres par seconde; M. Hirsch a trouvé 34 mètres; M. Schelske, 29 mètres à 31 mètres, soit 30 mètres en moyenne. M. Schelske a même été jusqu'à supposer (son chiffre étant moitié moindre que le chiffre d'Helmholtz) qu'une erreur s'était glissée dans les calculs d'Helmholtz, de sorte qu'il fait concorder son chiffre de 30 mètres avec le chiffre de 60 mètres trouvé par son prédécesseur.

Plus tard, M. de Jaager a trouvé une vitesse de 26 mètres; M. Kohlrausch est arrivé à un chiffre bien plus considérable, qui devrait avoir une certaine valeur par suite du grand nombre d'expériences qu'il a faites. Il est vrai que ses expériences ne sont pas du tout concordantes entre elles. Il admet une moyenne de 94 mètres.

M. Wittich[1] a constaté ce fait intéressant que la vitesse de la vibration nerveuse sensitive varie avec la nature de

1. *Archives de Pflüger*, t. II, p. 329.

l'excitation. Les excitations mécaniques sont moins vite perçues que les excitations électriques. Il est vraisemblable que cette différence dans la rapidité de la perception tient plutôt au centre percepteur qu'au nerf conducteur.

J'ai cherché, par la même méthode que les expérimentateurs précédents, à mesurer la vitesse de la sensibilité. Toutefois, pour éviter une cause d'erreur dont ils n'avaient pas tenu compte, je n'excitais pas successivement la peau du front et la main, par exemple, attendu qu'il y a dans la seconde expérience, faite sur la main, un certain segment de moelle interposé qui retarde probablement, et d'une quantité inconnue, la conduction de la sensibilité. Mais je prenais deux points différents d'un même nerf. L'orteil, par exemple, et la racine de la cuisse, étaient successivement excités; ou bien encore, l'épaule et l'extrémité des doigts.

J'avais cru trouver ainsi pour la conduction dans le nerf sensitif, — à la vérité en faisant quelques réserves sur la rigueur de la méthode[1], — une vitesse égale à 50 mètres par seconde.

En reprenant avec plus de soin ces expériences, je me suis assuré qu'elles n'ont pas une précision suffisante. En effet, les différences de vitesse entre deux réactions volontaires, provoquées toutes deux par l'excitation d'un même point de la peau, sont souvent beaucoup plus considérables que les différences de vitesse entre deux réactions provoquées par deux excitations très éloignées l'une de l'autre. Ce n'est donc que par des moyennes qu'on peut arriver à un résultat : or on sait combien cette méthode des moyennes, dont les maxima et les minima sont très éloignés, est détestable en physiologie.

Comme M. Bloch était arrivé, par une méthode d'ailleurs

1. *Recherches sur la sensibilité*. Paris, 1877, p. 55.

différente, à un résultat très éloigné du mien, nous avons fait ensemble, dans le laboratoire de M. Marey, quelques recherches qui nous ont montré que les variations de l'erreur personnelle sont beaucoup trop grandes pour qu'il soit possible, par cette méthode, de mesurer avec la rigueur scientifique nécessaire la vitesse de conduction des nerfs sensibles[1].

D'ailleurs, comme le remarque avec raison M. Bloch, la réponse à une excitation varie de rapidité, suivant que cette excitation porte sur tel ou tel point de la surface cutanée. Il y a des régions habituées, pour ainsi dire, à l'excitation, de sorte qu'on lui répond très vite. Il en est ainsi pour la main, par exemple. Au contraire, si l'excitation porte sur des régions peu accoutumées aux sensations tactiles délicates, comme le dos, ou le pied, ou la cuisse, la réponse est beaucoup plus lente. Ce fait important, constaté pour la première fois par M. Bloch, a été confirmé par d'autres expérimentateurs[2].

Le procédé imaginé par M. Bloch[3] était fondé sur un tout autre principe. Si deux chocs mécaniques sont reçus successivement, un sur chaque main, lorsque l'intervalle entre les deux chocs est suffisamment court, les deux sensations sont perçues en même temps. Si l'on substitue à la main qui recevait le deuxième choc une région du corps plus éloignée, le pied par exemple, on doit, pour que les deux sensations soient perçues en même temps, laisser entre les deux chocs un intervalle plus petit que lorsqu'il s'agissait des deux mains. La différence de ces deux intervalles, qu'on peut apprécier par l'expérimentation, mesure

1. On trouvera dans la *Méthode graphique* de M. Marey, p. 15, fig. 69, les tracés de quelques-unes de nos expériences. On voit que le retard moyen de la perception est d'environ 1/10 de seconde, mais que les irrégularités sont très grandes.

2. Kries, *Archiv für Physiologie*, 1880.

3. *Archives de physiologie*, 1875, t. VII, p. 588.

la différence de durée des deux transmissions, celle du pied et celle de la main, jusqu'au centre percepteur.

Cette méthode, assurément très ingénieuse, ne peut cependant pas être regardée comme décisive. En effet il y a là un élément psychique, la perception de la simultanéité de deux excitations. Or la rapidité de ce jugement peut varier, et varie probablement, selon le lieu même de l'excitation. On se heurte ainsi à la même difficulté que précédemment, c'est-à-dire à la différence de la réaction sensitive suivant les points excités. La méthode de M. Bloch suppose résolue cette hypothèse que l'on perçoit également bien la simultanéité de l'excitation du pied et de la main que la simultanéité de l'excitation des deux mains.

D'ailleurs les chiffres même trouvés par M. Bloch (132 mètres pour les nerfs, 194 mètres pour la moelle) sont tellement différents des chiffres obtenus par les autres physiologistes qu'il ne faut accepter qu'avec de très grandes réserves des déterminations si peu conformes aux résultats antérieurs.

En résumé, pour la vitesse des nerfs sensitifs, malgré l'incertitude des notions présentes, il semble que le chiffre le plus vraisemblable soit 50 à 60 mètres par seconde, ce qui diffère notablement de la vitesse de conduction trouvée pour le nerf moteur. Néanmoins il serait à désirer qu'on fît de nouvelles recherches plus précises sur cette question intéressante.

Voici le résumé des principaux chiffres trouvés par les divers expérimentateurs pour exprimer la vitesse de la vibration nerveuse :

Nerfs moteurs. —	Crustacés. —	Frédéricq	6	mètres.
—	Grenouilles. —	Helmholtz.	27	—
—	—	Marey.	20	—
—	—	Lamansky.	31	—
—	—	Bernstein.	32	—

Nerfs moteurs.	Grenouilles. —	Chauveau.	24	mètres.
—	Mammifères. —	Marey.	30	—
—	—	Helmholtz	34	—
—	—	Wittich.	30	—
—	—	Chauveau.	65	—
Nerfs sensitifs.	—	Helmholtz.	50	—
—	—	Marey.	30	—
—	—	Hirsch.	34	—
—	—	Schelske.	30	—
—	—	Jaager.	26	—
—	—	Ch. Richet.	50	—
—	—	Kohlrausch.	94	—
—	—	Bloch.	132	—

MOYENNES.

Nerfs moteurs des mammifères.	34	mètres.
Nerfs moteurs de la grenouille.	28	—
Nerfs sensitifs.	55	—

Dans certaines conditions, la vitesse de la conduction nerveuse sensitive est très modifiée. Ainsi, j'ai vu que si l'on comprime les nerfs du bras par une bande de caoutchouc, par exemple, même pendant la période de plus grande excitabilité, la vitesse de la sensation diminue beaucoup, ce qui est dû probablement à une transmission plus lente par le nerf sensitif. Quelquefois le retard est tel qu'on peut, sans le secours de la méthode graphique, se rendre compte qu'il est considérable. Mais je n'ai malheureusement pas fait la mesure exacte de ce retard.

Dans l'ataxie locomotrice progressive, quelques auteurs, Remak, Naunyn et M. Vulpian, ont noté un ralentissement considérable, sans qu'il soit possible de décider si la cause de ce retard est dans les troncs nerveux ou la moelle sclérosée.

J'ai essayé, sur des ataxiques[1], de mesurer ce très grand retard de la sensibilité. En excitant différents points de la

1. *Études sur la vitesse et les modifications de la sensibilité chez les ataxiques*, 17 juin 1876. — *Mémoires de la Société de biologie*, 1876, p. 80.

périphérie cutanée, et en faisant répondre les malades aussitôt que l'excitation a été perçue, on peut apprécier assez exactement la vitesse de la vibration nerveuse sensitive. Or il s'est trouvé que la conduction, tant dans les nerfs que dans la moelle, est chez quelques malades extrêmement lente. L'équation personnelle, mesurée par la rapidité de la réponse à un bruit soudain, était de 0$^{sec.}$,2 pour la première malade; tandis que l'excitation du gros orteil provoquait une réponse ayant 1$^{sec.}$,6 de retard. A mesure qu'on excitait des nerfs plus rapprochés de la moelle, la réponse était de moins en moins retardée, ainsi que l'indique le tableau suivant :

	1re malade	2e malade.
Orteil	1,6	1,8
Dos du pied	1,5	»
Cou-de-pied	1,3	1,6
Jambe	1,2	1,09
Genou	0,4	1,02
0^{m},10 au-dessus du genou	0,3	1,00
Cou	0,2	»
Perception acoustique	0,2	0,4

Il me paraît impossible de décider si ce retard tient au nerf lui-même ou à la moelle. Il est possible en effet que ce soient précisément les nerfs de l'extrémité du membre qui passent par les régions de la moelle les plus malades, ainsi que semble l'indiquer l'anesthésie plus complète de ces parties périphériques.

Ces études de la sensibilité des ataxiques donnent encore d'autres résultats intéressants, mais sur lesquels je n'insiste pas, car ils n'ont pas trait à ce qui nous occupe ici, à savoir la vitesse de la conduction dans les nerfs.

Variation électrique négative. — La vibration nerveuse qui se propage dans le nerf est accompagnée de

quelques phénomènes, qui, s'ils ne sont pas visibles à l'observateur comme la contraction du muscle, peuvent cependant être rendus manifestes par les instruments perfectionnés de la physique physiologique.

Il y a, en effet, dans le nerf, à chaque vibration qui le parcourt, des modifications électriques, chimiques et thermiques.

C'est la modification électrique qui est le mieux connue. Elle a été bien étudiée, surtout par M. Du Bois-Reymond, qui l'appela *variation négative*.

Je n'entrerai pas dans l'étude approfondie des phénomènes électriques qui accompagnent l'activité du nerf. Pour cela, il faudrait pénétrer, plus que je ne dois le faire, dans les lois de la physique. Je me contenterai de vous donner sur la force électrique propre du tissu nerveux quelques notions élémentaires, celles qui sont utiles et nécessaires à la physiologie générale.

A l'état normal, le nerf sain et vivant possède une force électromotrice qu'on peut déceler en appliquant un fil métallique à la surface longitudinale du nerf, un autre fil à la surface transversale de section, et en réunissant les deux fils au galvanomètre.

Or, quand le nerf est excité, il est parcouru par une vibration, et en même temps son courant électrique propre change de sens. C'est là ce qu'on appelle la variation négative du nerf. C'est un phénomène analogue à la variation négative du muscle. Mais elle est peut-être plus remarquable pour le nerf, car pour le muscle on aperçoit une contraction; tandis que, dans le nerf excité, on ne voit de phénomène appréciable que cette variation négative, indiquée par la déviation du galvanomètre.

Les nerfs sensitifs, les nerfs moteurs, les nerfs de tous les animaux, présentent une variation négative, quand ils

sont excités. Ce phénomène existe, quelle que soit la nature de l'excitation, qu'elle soit chimique, physique, thermique, ou physiologique. Ce dernier cas est spécialement intéressant, car il nous montre la transformation d'une force physiologique ou psychique en une force matérielle comme l'électricité. On peut, pour la constater nettement, fixer, comme l'a fait M. Du Bois-Reymond, une grenouille dans du plâtre, et l'empoisonner par la strychnine. On voit alors, en appliquant les deux fils d'un galvanomètre à la surface du nerf, qu'au moment de la contraction tétanique qui est commandée par une vibration de la moelle et du nerf, il se fait une déviation du galvanomètre.

Les excitations électriques ne doivent être, lorsqu'on veut constater la variation négative, employées qu'avec de grandes précautions; car il se fait, chaque fois qu'on excite un nerf par l'électricité, une polarisation particulière du tissu nerveux; et cette polarisation qu'on appelle électrotonus, modifie le pouvoir électrique du nerf.

On a constaté aussi que la variation négative a lieu dans les deux sens, que ce soit un nerf moteur, un nerf sensitif ou un nerf mixte. Ce fait fournit un bon argument en faveur de la conductibilité du nerf dans les deux sens.

Même les nerfs dits sensoriels, qui transmettent les sensibilités spéciales, présentent la variation négative. Ce n'est là qu'un cas particulier d'un phénomène très général. Ainsi le nerf optique donne une variation négative, quand des lumières colorées passent devant la rétine, alors que sur les autres nerfs la lumière et les couleurs n'agissent pas. Mais cette différence entre eux et le nerf optique ne tient pas à une structure différente. La cause est tout autre. Il y a à la périphérie du nerf optique un appareil terminal, la rétine, qui est apte à recevoir l'excitation lumineuse et à la transformer en une vibration nerveuse. Cette disposition n'existant pas pour les autres

nerfs, il ne peut y avoir excitation de ces nerfs par les ondes lumineuses.

La vitesse de la variation négative a été mesurée par M. Bernstein, dont les recherches sont maintenant classiques. Ce physiologiste a employé un appareil spécial trop compliqué pour être décrit ici, et qu'il a appelé *Rhéotome différentiel.* En expérimentant sur la grenouille, M. Bernstein a trouvé que la vitesse était d'environ 28 mètres par seconde pour la variation électrique, c'est-à-dire tout à fait analogue, sinon identique, à la vitesse de la conduction du nerf. On peut en conclure que ces deux fonctions du nerf sont corrélatives, et que toute excitation nerveuse est accompagnée d'un changement simultané dans son pouvoir électromoteur.

La durée de la variation négative, — et cette recherche est importante, car elle indique probablement la durée de la vibration nerveuse, — est extrêmement courte. M. Bernstein l'évalue à environ 0,0006 ou 0,0007 de seconde. Il y a aussi un temps perdu, une période d'irritation latente, entre le moment où a été faite l'excitation et le moment où a apparu la vibration nerveuse. Cette période dure environ un quinze-centième de seconde. Peut-être y a-t-il, avant la variation négative définitive, une série d'oscillations électriques en sens contraire.

La force électromotrice absolue du nerf à l'état de repos a été évaluée par M. Du Bois-Reymond à environ 2/100 d'une pile de Daniell, c'est-à-dire que, relativement aux faibles dimensions du nerf, c'est un courant électrique très fort, beaucoup plus fort que celui du muscle.

Quant à la variation négative, les mesures faites pour apprécier sa force électromotrice sont encore assez peu satisfaisantes. Elle croît, dans une certaine mesure, autant que l'intensité de l'excitant, mais, en somme, moins que l'excitation. Si l'on emploie des excitations d'intensité

croissante, elle atteint bientôt un maximum qu'elle ne dépasse pas.

On sait qu'en appliquant une patte galvanoscopique de grenouille sur les surfaces transversale et longitudinale d'un muscle, on voit, pendant la contraction de ce fragment musculaire, la patte galvanoscopique qui se contracte : ce qui est dû à l'excitation de cette patte par la variation du courant électrique musculaire. C'est ce qu'on a appelé la *contraction induite*. Or, avec le nerf, on ne peut pas observer, comme on l'aurait supposé *à priori*, une contraction induite, si l'on applique au contact d'un nerf excité le nerf d'une patte galvanoscopique. On manque ainsi d'un procédé commode, qui permettrait de décider cette question importante de la *continuité* ou de la *discontinuité* de l'action nerveuse.

Il y a désaccord, sur ce point, entre les physiologistes. Les uns pensent que chaque excitation est accompagnée d'une variation électrique spéciale, et qu'il y a autant de variations électriques que d'excitations. Au contraire, pour d'autres savants, et en particulier pour M. Grünhagen [1], le nerf ne peut avoir plus d'un nombre très limité d'oscillations négatives par seconde. Si ce nombre est dépassé, l'organe répond par une variation négative persistante. Le nombre maximum de vibrations que donnerait un nerf tétanisé serait d'environ 60 à 100 par seconde.

Remarquez l'analogie qui existe sur ce point entre le nerf et le muscle. Ni l'un ni l'autre ne peuvent donner plus de cent oscillations par seconde. Au-delà de cette étroite limite, il n'y a plus de variations oscillatoires, mais une modification persistante.

Si l'on excite un nerf à plusieurs reprises, on voit diminuer rapidement l'intensité de la variation négative. Ce

1. *Archives de Pflüger*, t. VI, p. 157.

fait, constaté par M. Du Bois-Reymond, montre que la fatigue peut exister dans le nerf comme elle existe dans le muscle. M. Bernstein a observé aussi une réparation du nerf, après qu'il a été fatigué par des excitations fréquentes. Si on le laisse quelque temps en repos, il recouvre son pouvoir électromoteur, et sa réparation se traduit par un retour de la variation négative, quand on recommence l'excitation.

Ce phénomène intéressant de la modification électrique du nerf par l'excitation a été interprété de différentes manières. Il tient, pour M. Du Bois-Reymond, à une structure particulière et à une disposition moléculaire spéciale de l'élément nerveux. Les figures qu'il donne à ce sujet sont dans tous les livres classiques. Ce sont des schémas à l'aide desquels vous comprendrez bien sa théorie de la vibration électrique. Une théorie opposée a été défendue avec persévérance par M. Hermann, qui n'admet pas la préexistence d'un courant électromoteur dans le nerf intact. Si dans un nerf l'on trouve un certain pouvoir électromoteur, c'est qu'on a altéré, sectionné, détruit le nerf, et, par conséquent, provoqué des phénomènes d'altération; phénomènes chimiques liés nécessairement au développement d'une certaine quantité d'électricité. La discussion n'est pas près d'être terminée. Nous ne craignons pas d'avouer que nous sommes incompétent pour la trancher dans un sens ou dans l'autre. Vous pourrez choisir, entre ces deux théories, celle qui vous paraîtra la plus vraisemblable.

Toutes les fois qu'un nerf est altéré dans sa structure anatomique, comme après une ligature, une intoxication ou un écrasement, il est perverti dans sa fonction. Il ne peut plus conduire les excitations, et il n'a pas non plus de variation négative [1].

1. Rosenthal, *loc. cit.*, p. 263.

L'expérience de la ligature du nerf qui intercepte à la fois la conductibilité et la variation négative est importante. Elle indique que la variation négative est un phénomène physiologique qui exige pour apparaître l'intégrité anatomique et non la continuité physique de l'organe.

Le courant électromoteur des nerfs à l'état de repos ne se comporte pas comme la variation négative. En effet on peut l'observer encore, d'après les recherches de Schiff et de Valentin, sur les nerfs écrasés ou ligaturés; et cependant la variation négative ne peut plus se manifester dans ces nerfs dont la fonction physiologique est abolie.

Il en est de même pour les nerfs qui, quelques jours après leur section, sont complètement dégénérés. Le courant électromoteur de repos persiste encore, comme Schiff et Valentin l'ont aussi constaté; mais il n'y a plus d'excitabilité physiologique, et il n'y a plus de variation négative.

Récemment M. Mommsen [1] a étudié l'influence de divers poisons sur le pouvoir électromoteur des nerfs. Le nerf était placé dans une solution diluée de chlorure de sodium (à 6 grammes par litre). En général, les nerfs de grenouilles ainsi préparés dans le chlorure de sodium conservent, par une température de 12 à 14°, leurs propriétés physiologiques pendant 2, 3 et 4 jours; mais il faut pour cela que la température ne dépasse pas 15°. En opérant ainsi, M. Mommsen a vu qu'on peut apprécier l'excitabilité d'un nerf par son pouvoir électrique. En effet, toutes les lois de l'excitabilité nerveuse s'accordent avec les observations faites sur les variations du pouvoir électrique. Ainsi, au moment de la mort de l'animal ou quelques instants après la section du nerf, l'excitabilité est très accrue, et il en est

1. *Beitrag zur Kenntniss der Erregbarkeitsveränderungen der Nerven durch verschiedene Einflüsse, insbesondere durch Gifte* (*Archives de Virchow*, t. LXXXIII, p. 243).

de même du pouvoir électrique. Il semble que l'intensité de la force électromotrice des nerfs empoisonnés par différentes substances soit soumise aux mêmes variations que l'excitabilité de ces nerfs. L'atropine diminue l'excitabilité du système nerveux périphérique, sans que ce phénomène soit précédé d'une augmentation d'excitabilité. C'est surtout dans les extrémités terminales des nerfs que se fait l'empoisonnement; le tronc nerveux est bien plus difficilement atteint par l'atropine. Au contraire, l'alcool, l'éther et le chloroforme commencent par accroître le courant électrique du nerf, puis le font disparaître complètement. Mais cette abolition n'est que temporaire; car, pour peu que l'on empêche l'action toxique de continuer, on voit le nerf reprendre sa fonction. Par conséquent il est vraisemblable que les anesthésiques agissent aussi sur les troncs nerveux, et non pas seulement sur les cellules nerveuses centrales. Quant à la variation négative, elle disparaît, après intoxication par l'éther et surtout par le chloroforme, alors qu'il y a encore un courant électromoteur dans le nerf en repos.

La variation négative se produit dans les nerfs des animaux à sang chaud comme des animaux à sang froid. Toutefois des recherches récentes tendraient à faire admettre que chez les vertébrés à sang chaud, la variation négative est beaucoup moins marquée que chez les Batraciens, qu'elle disparaît beaucoup plus vite, et qu'elle est provoquée surtout par des excitations électriques; les excitants chimiques ou mécaniques ayant peu d'effet [1].

Que devient la variation négative dans les dernières terminaisons des nerfs moteurs? Est-ce le changement d'électricité du nerf qui va provoquer la contraction musculaire, comme pourrait le faire un courant électrique exté-

1. Frédéricq. *Archiv für Physiologie*, 1880, p. 65.

rieur appliqué sur le muscle? Y a-t-il, comme KRAUSE l'a supposé, dans les plaques motrices terminales un appareil analogue aux condensateurs électriques? Se fait-il à l'extrémité des nerfs une décharge électrique? Telles sont quelques-unes des questions qui se posent, et qui n'ont pas été encore définitivement résolues. Je renverrai à cet effet aux ouvrages de M. DU-BOIS-REYMOND [1] et à un mémoire de M. TSCHIRJEW [2].

En résumé, il faut concevoir la variation négative comme l'indice matériel d'une modification physique et physiologique du nerf, pendant qu'il est excité. On ne peut pas l'identifier avec la vibration nerveuse; mais on peut admettre la simultanéité des deux phénomènes.

Phénomènes thermiques et chimiques pendant la vibration nerveuse. — Il n'y a que peu de mots à dire des autres changements moléculaires qui accompagnent la vibration nerveuse.

Il se fait sans doute des changements chimiques dans le tissu du nerf; mais on n'en connaît pas la nature. Le seul point sur lequel on ait fait des recherches, c'est la réaction chimique du nerf fatigué, comparée à celle du nerf sain. De même que le muscle à l'état de repos est alcalin, et, après qu'il a travaillé, devient acide; de même, probablement, le nerf, alcalin ou neutre à l'état de repos, devient acide après avoir été longtemps excité. Cette acidification. si elle existe, comme cela est assez vraisemblable d'après les recherches de M. FUNKE, est beaucoup moindre que celle du muscle (HEIDENHAIN). Quant aux autres actions chimiques : absorption d'eau, d'oxygène, production d'acide

1. *Gesammelte Abhandlungen.* 2 vol. 1877. Leipzig, *passim*, et principalement t. II, p. 567.
2. *Zur Physiologie der motorischen Nervenendplatte* (*Arch. für Anat. und Phys.*, 1878, p. 137).

carbonique, etc., on ne sait rien qui mérite d'être pris en considération sérieuse.

Se développe-t-il de la chaleur pendant une vibration nerveuse? Helmholtz, Heidenhain, n'avaient obtenu aucun résultat positif; mais, il y a quelques années, M. Schiff [1] a pu, en employant des appareils très délicats, constater que le nerf s'échauffe quand il est parcouru par une vibration. M. Schiff s'est assuré que la déviation de la pile thermo-électrique par lui employée était bien due à un développement de chaleur, et non à une action électrique du tissu nerveux sur les éléments de la pile. Ce qui démontre que cette variation thermique coïncide avec l'activité nerveuse, c'est que, si l'on a écrasé le nerf, on ne peut plus y constater, après excitation, d'augmentation de la température. Quant à la mesure de la quantité de chaleur dégagée, elle n'a pas pu être faite encore, même d'une manière approximative.

Il est un cas particulier assez intéressant; c'est la production de chaleur dans le nerf optique après des excitations lumineuses. Si l'on fait, devant la rétine, passer des images colorées, le nerf optique s'échauffe, comme on peut le constater en employant le galvanomètre avec une pile thermo-électrique. L'excitation est cependant très faible, et, si elle portait sur tout autre élément nerveux que la rétine, elle resterait évidemment sans effet. C'est un bon exemple du renforcement de l'excitation par l'appareil terminal périphérique.

On peut donc admettre qu'il y a dans le nerf ou au moins dans les plaques nerveuses terminales une certaine *énergie intérieure* qui se dégage par le fait d'une excitation minime : donc l'intensité de la décharge est supérieure à celle de l'excitation.

Théories de la vibration nerveuse. — Trois hypothèses

1. *Archives de physiologie*, 1869, p. 159 et 330.

peuvent être proposées pour expliquer la vibration nerveuse. On peut, pour en donner une définition brève, les classer en hypothèse chimique, hypothèse électrique, hypothèse nerveuse.

1° Sous l'influence d'une excitation il se fait sans cesse, de proche en proche, de cellule à cellule, un changement chimique successif et une reconstitution chimique presque immédiate. Ce phénomène serait analogue à l'interprétation classique qu'on donne des phénomènes chimiques d'une pile en activité. On aurait, par exemple, pendant le repos,

HCl HCl HCl HCl,

tandis que pendant l'activité nerveuse on aurait successivement un dédoublement et une reconstitution immédiate,

H ClH ClH ClH Cl.

On peut objecter à cette hypothèse que nous ne connaissons guère d'action chimique organique assez rapide pour cheminer avec une vitesse de 30 mètres par seconde.

2° La seconde hypothèse est plus vraisemblable. Sous l'influence d'une excitation, il se ferait dans le nerf, de proche en proche, et de cellule à cellule, un changement successif d'électricité. La variation négative du segment A entraîne celle du segment B ; celle-là, l'irritation du segment C, et ainsi de suite. L'irritant du nerf serait donc un irritant électrique, et non un irritant de nature nerveuse.

3° La troisième hypothèse est plus satisfaisante, en ce sens qu'elle ne donne aucune explication d'un phénomène encore inexpliqué. La vibration nerveuse serait alors d'un ordre spécial, quelque chose comme une vibration moléculaire ne répondant à aucune autre force matérielle connue. Les changements chimiques et électriques qu'on observe dans le nerf excité constitueraient ainsi, non le

phénomène même de la vibration nerveuse, mais un phénomène concomitant.

Il semble que cette hypothèse ait l'avantage de laisser plus que les deux autres une grande part aux investigations ultérieures, puisqu'en disant vibration particulière de nature inconnue, on ne fait qu'exprimer son ignorance.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, nous dirons, pour résumer les principaux faits positifs acquis à la science, au sujet de la vibration nerveuse, qu'on peut concevoir ce phénomène comme une ondulation qui parcourt le nerf dans les deux sens, avec une vitesse variant de 20 à 80 mètres par seconde, et qui s'accompagne, au fur et à mesure qu'elle passe dans le nerf, de modifications dans l'état électrique, thermique et chimique de son tissu. Elle est indépendante de la nature de l'excitant, et se produit chaque fois qu'une force extérieure modifie l'état du nerf, et par conséquent met en jeu son activité.

SEIZIÈME LEÇON

DE L'IRRITABILITÉ ET DE L'EXCITABILITÉ DU NERF

Influence du sang sur l'irritabilité. — Indépendance de l'irritabilité nerveuse et de la circulation. — Marche de l'excitabilité dans l'anémie. — Excitabilité comparée des diverses régions d'un même nerf. — Excitabilité des terminaisons nerveuses sensitives. — Influence des poisons et des gaz du sang sur l'excitabilité nerveuse. — Influence de la température.

En traitant la fonction du muscle, nous avons distingué l'irritabilité, et le degré de l'irritabilité ou excitabilité. Cette distinction est aussi valable pour le nerf. Nous avons donc à envisager ces deux phénomènes différents : l'un (irritabilité) est une propriété fondamentale du nerf comme de tout tissu vivant ; l'autre (excitabilité) est la mesure du degré de l'activité nerveuse.

Influence du sang. — Afin de suivre la même marche pour l'étude des nerfs que précédemment pour l'étude des muscles, voyons d'abord l'influence du sang sur l'irritabilité du nerf.

Sur un membre séparé du reste de l'organisme, et, par conséquent, ne recevant plus le courant sanguin nutritif, la fonction du nerf persiste. Cette observation bien ancienne a été vérifiée nombre de fois, et elle est maintenant absolument démontrée.

En faisant l'expérience de Sténon, c'est-à-dire en liant l'aorte abdominale, on voit, au bout de 20 minutes ou d'une heure tout au plus, la sensibilité et la motilité dis-

paraître dans les membres abdominaux; mais, alors que la privation de sang est complète, il y a encore, pendant quelque temps, conservation de l'activité nerveuse.

En injectant dans le bulbe artériel d'une grenouille, et, par là, dans tout le système circulatoire, une solution diluée (6 grammes par litre) de chlorure de sodium, on voit (pendant plusieurs heures en été, plusieurs jours en hiver) les nerfs rester excitables. Il est vrai que cette longue durée de la vie après la privation de sang ne peut se constater que pour le nerf moteur. En effet, comme les centres nerveux anémiés perdent très vite leur activité, on ne peut pas savoir quelle est la durée de la survie des nerfs sensitifs.

Les expériences de Flourens et de M. Vulpian, qui consistent en des injections de substances pulvérulentes inertes dans l'aorte, établissent que, malgré l'anémie du membre, la sensibilité des nerfs persiste encore assez longtemps, comme aussi leur motricité. Au contraire la moelle perd son pouvoir excitomoteur quelques secondes seulement après qu'elle a été totalement privée de sang.

En faisant sur l'homme la ligature et la compression d'un membre (d'un bras par exemple) par la bande d'Esmarch, de manière à expulser tout le sang contenu dans le membre, et à empêcher absolument du sang nouveau d'y revenir, on peut faire des observations intéressantes sur l'influence de l'anémie. Pendant vingt minutes environ le bras est sensible, et les excitations cutanées sont nettement perçues. De même les nerfs moteurs ont conservé leur intégrité et peuvent encore commander le mouvement aux muscles. Mais bientôt la sensibilité devient obtuse, les mouvements volontaires ne se font plus qu'incomplètement, sans force, et avec lenteur. Puis la sensibilité disparaît complètement; les excitations électriques ou autres, même les plus fortes, ne sont pas perçues, et, par suite de l'impuissance des nerfs

moteurs, le bras retombe flasque et inerte, comme s'il était complètement paralysé. Cet état de mort du nerf par l'anémie contraste avec la survie des muscles. J'ai observé sur moi-même ce phénomène intéressant d'une excitation électrique très forte, provoquant une contraction musculaire énergique, et qui cependant n'éveillait aucune sensation [1].

Les expériences faites sur l'homme ou les animaux, soit après la mort, soit sur des membres séparés, soit après la ligature des artères, soit après l'injection dans les vaisseaux de liquides qui remplacent le sang, conduisent aux mêmes conclusions. Le nerf meurt avant le muscle, mais bien plus tard que les centres nerveux. Il y a donc une hiérarchie dans les éléments vivants : les uns, très délicats, ne résistent que quelques secondes à l'anémie ; les autres, plus vivaces, conservent beaucoup plus longtemps leur irritabilité.

Il est probable que c'est principalement à l'oxygène fixé aux globules qu'est due l'influence du sang sur l'irritabilité des nerfs : les expériences de M. Brown-Séquard sur ce point sont très concluantes. Un membre anémié, que l'anémie a rendu complètement insensible, redevient sensible si l'on injecte dans les vaisseaux du sang oxygéné.

Tous ces faits, s'ils prouvent que le sang est nécessaire au fonctionnement prolongé du nerf, prouvent aussi que l'irritabilité nerveuse est propre au tissu nerveux lui-même, absolument comme l'irritabilité du muscle est propre au tissu musculaire.

C'est à peine s'il est besoin d'ajouter que chaque portion de nerf vit et est irritable, indépendamment des portions nerveuses placées au-dessus et au-dessous d'elle. Certes,

1. On doit faire cependant quelques réserves sur l'emploi de ce procédé expérimental; car il y a, en même temps qu'anémie nerveuse, compression nerveuse, de sorte qu'on pourrait confondre les effets de ces deux causes de perturbation de la fonction du nerf.

au bout de deux à trois jours, la section complète d'un nerf a troublé profondément la nutrition de ce nerf. Mais c'est là un processus en quelque sorte secondaire. Car le nerf séparé des centres, séparé des troncs nerveux avec lesquels il est normalement en rapport, garde son irritabilité.

On ne saurait trop insister sur cette importante loi de physiologie générale. Les nerfs et les muscles sont irritables par eux-mêmes, parce que l'irritabilité est propriété inhérente à leur tissu, et non à cause du sang qu'ils renferment ou de leurs connexions avec d'autres organes.

Il faut maintenant entrer dans le détail de cette mort du nerf par l'anémie, c'est-à-dire, après l'irritabilité, étudier l'excitabilité.

Marche de l'excitabilité nerveuse dans l'anémie. — La durée de la vie d'un nerf après la cessation de l'irrigation sanguine est variable suivant l'espèce de l'animal qu'on examine. M. Brown-Séquard [1] a vu, chez les lapins, la sensibilité persister environ 22 minutes, 32 minutes chez le chien, 45 minutes chez le cochon d'Inde. Dans mes expériences sur l'anémie du bras par la bande d'Esmarch, c'est environ au bout d'une demi-heure, — et il est rare qu'on puisse supporter sans grande douleur une si longue période, — que la sensibilité et la motilité volontaires disparaissent.

J'ai fait aussi quelques expériences pour apprécier la durée de survie des nerfs sensitifs [2]. Pour cela, je sectionnais complètement la cuisse d'une grenouille en ne conservant que le nerf sciatique, garanti contre la dessiccation; puis, à différents moments après l'expérience, j'excitais la partie terminale de la patte coupée, afin de juger l'état de la sensibilité. Si la grenouille réagit, c'est

1. *Journal de la physiologie,* 1861, t. VI, p. 140.
2. *Bulletin de la Société de biologie,* juin 1876.

qu'évidemment la fonction du nerf sciatique sensitif, complètement anémié, n'a pas encore disparu. Afin d'apprécier les moindres traces de sensibilité, j'empoisonnais la grenouille, quelques heures après l'isolement du sciatique, avec une très petite dose de strychnine. Quand l'animal est empoisonné par cette substance, dès qu'une sensation parvient aux centres, elle provoque aussitôt une convulsion générale. On peut ainsi déceler les plus faibles excitations nerveuses perçues par les centres. Comme le membre anémié ne reçoit pas la plus petite trace de strychnine, l'intoxication préalable ne peut exercer d'influence sur la vitalité du tronc nerveux dont on explore la sensibilité. Or, en opérant ainsi, j'ai constaté qu'au bout de dix heures environ le nerf ne conduit plus les excitations.

Cette même méthode permet aussi de faire des comparaisons entre les dernières terminaisons nerveuses, le tronc nerveux moteur, et le tronc nerveux sensitif. Alors que le nerf sensitif ne peut plus conduire les excitations, le nerf moteur a encore conservé son action. Quant aux extrémités nerveuses terminales, elles perdent leur fonction avant le tronc nerveux lui-même. Ainsi, sur une patte anémiée, quand des courants électriques, passant à travers la membrane interdigitale, ne déterminent plus le tétanos strychnique, l'excitation, par des courants de même intensité, du tronc nerveux du sciatique peut encore provoquer un réflexe. J'ajouterai que l'excitant électrique demeure actif, alors que les autres variétés d'excitation restent sans influence.

Un autre fait de quelque importance résulte de ces expériences. Si l'on excite la membrane interdigitale par des courants électriques assez forts, et pendant un certain temps, les vibrations nerveuses ainsi provoquées épuisent le nerf, qui meurt alors beaucoup plus vite, en une heure ou deux, au lieu de six à huit heures. Cependant le nerf n'a pas été excité directement. L'épuisement du nerf peut donc résul-

ter de la mise en activité de ses éléments, sans qu'il y ait application directe de l'électricité sur son tissu.

Ces expériences ont été faites au printemps, par une température moyenne de 15°, et il n'est pas douteux, ainsi que l'enseigne l'expérience journalière, qu'à des températures plus basses la survie du nerf aurait été beaucoup plus longue.

Claude Bernard avait pensé que le nerf sensitif et le nerf moteur ne se comportent pas, après l'anémie, de la même manière. D'après lui le nerf moteur meurt du centre à la périphérie. Il pense que le nerf sensitif meurt autrement que le nerf moteur, c'est-à-dire de la périphérie au centre; mais ses expériences, sur ce point, ne sont pas très claires, ou du moins l'interprétation peut être différente de celle qu'il a adoptées.

Cette influence de l'anémie sur la vie des troncs nerveux périphériques est encore, malgré les nombreuses expériences faites à ce sujet, extrêmement obscure. En effet, bien des questions se posent, qui ne sont rien moins que résolues. Ces questions, nous pouvons ce semble, les indiquer ainsi :

1° Le nerf moteur meurt-il avant le nerf sensitif?

2° Les extrémités terminales des nerfs moteurs et des nerfs sensitifs meurent-elles avant le tronc nerveux dont elles dépendent?

3° L'état de la circulation du sang dans la moelle exerce-t-il une influence su r la vie du tronc périphérique anémié?

4° Quelle est l'influence de la section du nerf sur sa mort progressive par l'anémie?

Sur quelques-uns de ces points il y a des données assez précises. Ainsi, relativement à l'anémie du nerf moteur et de ses extrémités terminales, on connaît plusieurs faits importants.

D'abord le tronc nerveux anémié meurt dans le sens de sa conduction, c'est-à-dire des parties centrales aux parties périphériques. Alors que le tronc du nerf sciatique ne peut plus conduire l'excitation motrice, les petits rameaux de ce nerf conservent leur irritabilité.

Claude Bernard a remarqué que l'anémie périphérique épuise plus tard un nerf moteur intact, attenant à la moelle épinière, qu'un nerf moteur séparé de la moelle.

Les plaques terminales des nerfs moteurs, disséminées dans les muscles, perdent probablement leur fonction avant le nerf moteur lui-même. En effet j'ai vu sur des vertébrés à sang chaud, (chiens et lapins), contrairement à ce que j'avais observé sur des Batraciens, que le nerf sensitif conduit encore l'excitation, alors que le nerf moteur paraît être impuissant, quand il est excité, à provoquer un mouvement. Or, dans ce cas, les muscles excités directement par l'électricité sont encore irritables, et même très irritables. L'expérience est très facile à faire : il suffit de pratiquer la section de tout le membre, en respectant le nerf sciatique. Sur un chien chloralisé légèrement, une demi-heure environ après l'opération, c'est à peine si l'excitation du tronc nerveux provoque des contractions musculaires : cependant le nerf est alors très excitable. Car, en pinçant fortement le patte anémiée, on fait pousser à l'animal des cris de douleur, ce qui prouve que le nerf sciatique a conservé intactes ses propriétés conductrices. Quant aux muscles, ils gardent leur excitabilité à la faradisation ou à la galvanisation directement appliquées.

L'identité très vraisemblable des nerfs centripètes et centrifuges fait qu'on ne peut guère expliquer la différence entre le nerf sensitif et le nerf moteur que par la paralysie des plaques terminales interposées entre le nerf et le muscle. Ce n'est donc pas le nerf moteur, ce sont les terminaisons du nerf moteur que l'anémie fait tout d'abord périr.

Il semble que l'anémie agisse sur les tissus nerveux et musculaires comme l'empoisonnement par le curare. Chez les animaux curarisés, les troncs nerveux restent vivants : les muscles restent irritables. L'organe empoisonné est donc probablement la plaque nerveuse terminale motrice.

Ce qui rend cette assimilation encore plus vraisemblable, c'est que la conduction volontaire ou l'excitation par la volonté est impuissante, alors que l'excitation électrique peut encore mettre en jeu l'irritabilité nerveuse.

Or vous vous rappelez que M. Vulpian a établi cette même distinction pour les animaux empoisonnés par le curare. Un chien curarisé ne peut plus mouvoir volontairement son diaphragme. Cependant d'une part la fibre musculaire est irritable ; et d'autre part le nerf phrénique, s'il est électrisé, commande le mouvement du diaphragme. La curarisation et l'anémie font donc périr les divers éléments nerveux et musculaires suivant la même hiérarchie, en abolissant tout d'abord la fonction des appareils terminaux.

En anémiant la patte d'un lapin par la section totale de la patte, à l'exception du nerf qu'on laisse intact, on voit que la première perturbation des fonctions de motilité est l'impuissance du mouvement volontaire. C'est plus tard seulement que disparaît l'excitabilité du nerf moteur à l'électricité. La vie des muscles et des nerfs sensitifs persiste beaucoup plus longtemps.

L'interprétation de ces diverses expériences soulève encore bien des hypothèses. Beaucoup de faits restent très obscurs. Contentons-nous ici d'appeler l'attention sur ce sujet de recherches, qui serait fort intéressant et prêterait à des expériences nouvelles, assurément fructueuses.

La durée de la vie du nerf moteur ou du nerf sensitif est variable suivant les espèces animales. Sur les gre-

nouilles, le nerf, complètement anémié, peut vivre plusieurs jours, quatre jours et même plus, si l'on a soin de le refroidir. Cela a été constaté depuis longtemps, et, tout récemment, M. Mommsen[1], en étudiant le pouvoir électromoteur des nerfs, a constaté cette même survie prolongée. Chez les animaux à sang chaud la mort par l'anémie est beaucoup plus rapide. M. Brown-Séquard[2] avait déduit de ses expériences que la sensibilité persiste après la section de tout le membre, sauf le nerf, 22 minutes chez le lapin, 32 minutes chez le chien, 45 minutes chez le cochon d'Inde. Ces chiffres me paraissent beaucoup trop faibles. M. Vulpian a trouvé qu'au bout de trois heures le nerf sciatique d'un membre anémié est encore très sensible. J'ai vu aussi, dans une expérience faite sur un chien, après la section complète du membre, moins le nerf, que l'extrémité de la patte est encore très sensible à l'excitation électrique, au bout de deux heures d'anémie, alors que depuis longtemps tous les mouvements volontaires ont disparu, et que les muscles eux-mêmes ne sont plus qu'à peine excitables directement par l'électricité. Sur d'autres chiens j'ai vu que l'anémie abolit plus tardivement encore l'excitabilité des troncs nerveux sensibles. Sur des lapins opérés de la même manière, la sensibilité dans la patte anémiée dure au moins une heure. Mais l'opération épuise complètement ces animaux délicats, de sorte qu'ils réagissent très mal, et qu'on ne peut pas bien juger de leur sensibilité.

Effets excitateurs de l'anémie. Quoi qu'il en soit, l'anémie, qui fait disparaître la fonction du nerf, commence d'abord par la surexciter. Aussi les premiers effets de

1. *Archives de Virchow*, t. LXXXIII, 1881, p. 243.
2. *Journal de la physiologie*, t. I, p. 730.

l'anémie sont-ils marqués par un accroissement d'excitabilité. Quand il s'agit d'un membre sensible, l'anémie de ce membre provoque des douleurs extrêmement vives.

Les médecins connaissent depuis longtemps ces anémies douloureuses. Romberg a dit que les névralgies sont le cri de douleur des nerfs implorant un sang plus généreux. C'est l'anémie, non pas absolue, mais relative, qui est souvent la cause de douleurs périphériques extrêmement vives. Aussi, dans l'affection connue sous le nom de gangrène symétrique des extrémités, et qui est caractérisée par la cessation complète de la circulation dans les extrémités des membres, la douleur est très aiguë, quelquefois atroce. Il y a une hyperesthésie extrême, qui est due vraisemblablement à l'anémie nerveuse.

Dans les autres variétés de gangrènes, dans les sclérèmes, les sclérodermies, lorsque l'artère principale d'un membre a été liée, toutes affections où la circulation est supprimée, il y a hyperesthésie, douleur, extrême et accroissement d'excitabilité du nerf.

M. Weir Mitchell cite une observation d'après laquelle la ligature, de l'aorte, faite par M. James [1] sur un homme, provoqua des douleurs terribles. Les chirurgiens savent que la ligature, ou même seulement la compression, de l'artère fémorale, provoque quelquefois des souffrances intolérables.

Après l'expérience de Sténon, c'est-à-dire la ligature de l'aorte abdominale, la douleur est quelquefois extrême. J'ai vu, dans une expérience de ce genre, un chien qui avait été chloroformé pendant l'opération, et qui, en se réveillant, fut pris de douleurs atroces, provoquant presque des accès convulsifs. Quoiqu'il y ait peut-être d'autres causes à cette douleur que l'anémie des membres

1. *Loc. cit.*, p. 35.

inférieurs, il est cependant vraisemblable qu'elle jouait un grand rôle dans cette exagération de l'excitabilité.

Comme, après la cessation de la circulation, la mort des éléments et des tissus résulte de la privation de sang de ces éléments et de ces tissus, la marche de l'excitabilité dans les nerfs d'un animal qui vient de mourir est la même qu'après l'anémie.

Beaucoup d'auteurs ont étudié cette question. Nous noterons en particulier le travail classique de M. Faivre[1], qui a montré que sur des grenouilles récemment sacrifiées l'excitabilité des nerfs et des muscles augmente avant de commencer à s'éteindre.

Claude Bernard[2] a observé la même loi pour les nerfs qui meurent sans être séparés du corps, lors même que la circulation continue. Ainsi, quand on fait la section d'un tronc nerveux mixte, le bout périphérique, avant de dégénérer, devient toujours plus excitable. M. Rosenthal[3] a aussi vérifié cette loi.

Aussi peut-on tracer une courbe schématique qui indique la marche de l'excitabilité à mesure que le nerf est en voie d'anémie, de mort ou de dégénérescence. Cette courbe (*fig.* 83) aura à peu près la forme suivante.

Soit la ligne AB répondant à l'excitabilité normale, l'excitabilité s'accroîtra d'abord, et viendra en E, pour redescendre ensuite graduellement jusqu'en N, diminuant d'abord très vite, puis ensuite de plus en plus lentement.

Cette courbe est très générale : elle s'applique aussi bien aux muscles et aux centres nerveux qu'aux nerfs. Dans la mort des éléments anatomiques par les diverses intoxications on la retrouve encore : on peut dire que presque tou-

1. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1858, p. 123, 1860, p. 26.
2. *Rapport sur les progrès de la physiologie*, 1867, p. 27.
3. *Les Nerfs et les Muscles*, p. 104.

jours, sinon toujours, la mort d'un tissu est précédée d'une période d'hyperexcitabilité.

Cette courbe s'applique aussi aux nerfs de tous les animaux. Que la marche en soit très rapide, comme chez le lapin, où il faut compter par minutes les variations de l'excitabilité, ou très lente, comme chez la grenouille, où ces variations se comptent par heures, c'est toujours

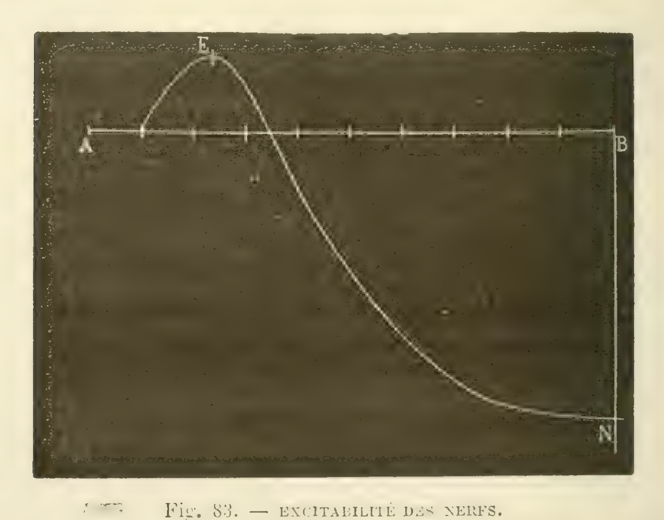


Fig. 83. — EXCITABILITÉ DES NERFS.

Figure schématique, indiquant la marche de l'excitabilité des nerfs après la mort.

la même forme du phénomène, augmentation, diminution, et enfin anéantissement de l'excitabilité.

L'hyperesthésie qu'on constate chez certains malades n'est souvent que le commencement de l'anesthésie. Ce paradoxe apparent sera bien compris si l'on regarde ce schéma. Sur un nerf en voie de mort, l'excitabilité maximum est en E, mais à ce moment il est plus près de l'anesthésie qu'en A, alors qu'il était moins excitable, et dans son état tout à fait normal. Dans une région cutanée hyperesthésiée, pour peu qu'on attende, on verra survenir de l'in-

sensibilité. Chez les hystériques, à la suite des troubles vasculaires de la surface cutanée, on voit souvent ces deux phénomènes se suivre à peu de temps d'intervalle.

On a dit quelquefois que l'augmentation d'excitabilité du nerf en voie de mort tient à la section et au traumatisme, cause permanente d'irritation; mais, quoique le traumatisme qu'a subi un nerf sectionné exerce assurément une influence irritante qui augmente son excitabilité, il n'en est pas moins vrai que sur un nerf anémié, non sectionné, l'excitabilité de ce nerf qui meurt va d'abord en croissant, pour disparaître ensuite.

Si, au bout d'un certain temps, on ramène la circulation dans un membre, on ramène aussi les fonctions nerveuses. Cela a été démontré par M. Brown-Séquard et par bien d'autres auteurs. L'expérience faite sur soi, avec la bande de caoutchouc, en donne aussi un très bon exemple.

Le nerf anémié a perdu ses propriétés; mais, dès que le sang revient dans le membre, la fonction du nerf, qui était abolie, reparaît. Ce retour à la vie n'est pas sans provoquer de vives douleurs; de sorte qu'avant de revenir à l'état initial le nerf repasse par les mêmes périodes d'excitabilité que tout à l'heure, mais en sens inverse.

Il y a donc pour les nerfs sensitifs une phase d'hyperexcitabilité de retour, qui succède à la restitution de la circulation. Cette phase se retrouve aussi pour les nerfs moteurs. Ainsi, récemment, M. S. Mayer[1] a formulé la loi suivante, relative surtout aux terminaisons nerveuses dans les vaisseaux. Quand les terminaisons nerveuses ont été anémiées pendant un certain temps (et ce temps est variable pour les diverses terminaisons nerveuses), le retour de l'état normal est accompagné d'une excitation plus ou moins intense. D'après M. Mayer, cette loi pourrait s'ap-

1. *Uber ein Gesetz der Erregung terminaler Nervensubstanzen* (*Comptes rendus de l'Acad. de Vienne*, 1880, t. LXXXI, p. 121 à 142).

pliquer non seulement aux terminaisons nerveuses, mais encore au tissu nerveux central. Elle serait donc très générale.

Un dernier fait est à remarquer; c'est que, même lorsque l'anémie est complète, un nerf épuisé peut se réparer et recouvrer sa fonction après un certain temps de repos. A cet égard le nerf et le muscle se comportent de même. On sait en effet que le muscle, détaché de toutes connexions avec les centres circulatoires, et placé sur la planchette du myographe, se fatigue après une série de secousses, et, après un court repos, se répare, sans que le sang lui ait apporté des matériaux pour sa réparation.

Souvent, chez les hystériques, on trouve des parties de la peau qui sont tout à fait insensibles, les extrémités sensitives terminales ayant perdu leur excitabilité normale. Il y a alors anémie des nerfs périphériques, et, si l'on pique la région insensible, on ne fera pas couler une goutte de sang. Pour faire revenir la sensibilité, il suffira de ramener la circulation dans la partie anémiée. Avec un vésicatoire, un sinapisme, des courants électriques, même l'application d'un aimant, on voit la peau qui était livide et exsangue, tout à fait insensible, redevenir en même temps colorée, rouge et sensible. Il est difficile de dire si le rétablissement de la circulation est cause ou effet du rétablissement de la sensibilité. Ce sont là des cas dans lesquels le retour à la sensibilité et à la circulation s'effectue sans produire d'hyperesthésie notable.

Ainsi il ressort de ces différents faits que, pour le nerf comme pour le muscle, le sang oxygéné n'est pas indispensable, au moins pour un temps, à la vie du nerf. Le nerf est actif, excitable, même lorsqu'il est privé de sang et d'oxygène. L'intégrité de sa structure anatomique lui

suffit, et l'anémie n'agit que parce qu'elle altère à la longue ses éléments.

De même encore les centres nerveux supérieurs, moelle et cerveau, qui sont indispensables à la vie prolongée du nerf périphérique, ne sont pas nécessaires immédiatement. Chaque segment nerveux vit par lui-même, et il n'a pas besoin, pour être vivant et irritable, d'être relié aux centres nerveux. Si le nerf sectionné dégénère, c'est parce que la moelle et le cerveau influencent sa nutrition, mais à la longue seulement.

La conclusion est très générale : le nerf est aussi indépendant de la circulation nerveuse que de la circulation sanguine. Il vit par lui-même et est irritable par lui-même.

Excitabilité comparée des diverses régions d'un même nerf. — Il est une autre question qu'il faut maintenant étudier. C'est l'excitabilité comparée des différentes parties d'un nerf normal, depuis son extrémité centrale jusqu'à sa terminaison.

Des recherches nombreuses, en particulier celles de M. Heidenhain, ont établi qu'un nerf, au moins le nerf sciatique de la grenouille, n'est pas également excitable dans tous ses points. Près du muscle, l'excitabilité sera, je suppose, égale à 1 ; un peu plus loin, elle diminuera ; puis, sur une partie plus éloignée du muscle, elle sera beaucoup plus marquée (au-dessus du genou) pour diminuer un peu aux abords de la moelle. Ces faits ont été vérifiés sur des nerfs non sectionnés, pour lesquels on ne peut pas invoquer l'influence du traumatisme. C'est ainsi que, d'après certains auteurs, on peut expliquer la loi de l'avalanche de M. Pflüger. Nous avons montré plus haut que la vitesse du nerf n'est probablement pas identique sur tous les points de son parcours. Il en est de même pour l'excitabilité, qui varie d'une région à l'autre. Ce sont là des

données bien positives, mais qui rendent très difficile la discussion de la loi de M. Pflüger sur la marche de la vibration nerveuse.

Pour les nerfs sensitifs, l'excitabilité varie aussi beaucoup suivant les points excités. Si l'on mesure l'excitabilité par la rapidité ou l'intensité des actions réflexes, on voit que le nerf est d'autant plus excitable qu'il est plus près de la moelle. Une excitation, portant sur un petit tronc nerveux, restera presque toujours impuissante à provoquer un réflexe, tandis que le tronc même du nerf, étant excité par le même courant électrique, détermine aussitôt une réaction de l'animal. Cette loi, établie par M. Wundt, M. Hallsten[1] et d'autres auteurs encore, pour les actions réflexes, peut se vérifier pour les actions volontaires. Alors que l'excitation des extrémités périphériques ne détermine pas un mouvement de fuite de l'animal, l'excitation du tronc nerveux est suivie aussitôt d'un mouvement général de fuite et de défense; et le mouvement est d'autant plus rapide et plus énergique que le nerf est excité plus près de la moelle.

Faut-il expliquer ces faits par une différence d'excitabilité ou par l'excitation simultanée d'un plus ou moins grand nombre de tubes nerveux? Voilà ce qu'on ne saurait affirmer encore. En effet toutes ces questions de dynamique nerveuse sont encore, malgré de nombreuses expériences, dans une période d'obscurité peu scientifique.

Excitabilité des terminaisons nerveuses sensitives. — Il est cependant un fait remarquable et bien connu maintenant. C'est l'excitabilité très grande des terminaisons nerveuses sensitives.

Nous en donnerons quelques exemples : car on n'insiste

1. *Archiv für Anat. und Physiol.* 1876, p. 242.

pas suffisamment là-dessus, à mon sens, dans les ouvrages classiques.

Si l'on empoisonne une grenouille avec 1/50e de milligramme de strychnine, elle devient si excitable que le moindre attouchement de ses extrémités digitales provoque un tétanos généralisé. Que si alors on met à nu le nerf qui conduit cette excitation centripète, et que l'on vienne à le toucher très légèrement, on n'observera plus aucun réflexe, contrairement à ce qu'on avait vu tout à l'heure en effleurant la surface cutanée. Alors qu'on peut détruire complètement, par cautérisation, le nerf sciatique sans provoquer de réponse, l'imperceptible frôlement des extrémités digitales détermine aussitôt un tétanos général. Cette expérience semble donc montrer que les terminaisons sensitives sont plus excitables que le tronc nerveux lui-même; ou, au moins, qu'il y a dans le tronc nerveux certaines conditions de protection de la fibre excitatrice qui empêchent l'excitant de l'ébranler.

Sur les grenouilles, à l'état normal, l'excitation forte, par les agents électriques ou autres, des nerfs de sensibilité ne provoque que difficilement des actions réflexes; tandis que le très léger attouchement des pelotes digitales détermine presque aussitôt une réaction de l'animal.

Nous pouvons rappeler aussi, dans cet ordre d'idées, l'excitation étonnamment douloureuse que provoquent de petites poussières presque imperceptibles, lorsqu'elles viennent au contact de la conjonctive. Ces excitants, extrêmement faibles, n'agiraient probablement pas sur les troncs nerveux eux-mêmes.

Une autre expérience qu'on peut, il est vrai, interpréter autrement, et sur laquelle d'ailleurs nous reviendrons, est assez instructive à cet égard. Si à une grenouille décapitée on applique une goutte d'essence de térébenthine sur la membrane interdigitale, cette excitation chimique des ter-

minaisons nerveuses cutanées provoquera une action réflexe énergique. Mais, si l'on applique la térébenthine sur le tronc nerveux, on ne verra aucun mouvement réflexe. Il semble qu'on en puisse conclure que les terminaisons des nerfs sont bien plus excitables que les troncs nerveux.

Certaines expansions nerveuses terminales, comme la rétine, la membrane de Corti, etc., peuvent être directement excitées par des agents physiques qui ne sauraient pas agir sur les troncs nerveux. A 40 mètres de distance, la lumière d'une bougie agit très bien sur la rétine, alors qu'une telle excitation serait tout à fait inactive sur le tronc nerveux. Des sons très faibles, des odeurs peu accentuées, peuvent mettre en jeu les terminaisons des nerfs sensoriels. Mais ces excitations seraient assurément insuffisantes, si elles agissaient directement sur le tronc même des nerfs.

La douleur provoquée par le traumatisme est beaucoup plus intense pour les terminaisons sensitives que pour les troncs nerveux. Une brûlure superficielle de la main provoque certainement plus de douleur que la cautérisation d'un nerf, fût-il même très important.

On a essayé d'expliquer ces faits par l'hypothèse d'un appareil de renforcement placé à la terminaison des nerfs; appareil qui rendrait forte une excitation faible. Cette hypothèse est séduisante; mais on pourrait aussi supposer simplement dans le trajet d'un nerf sensitif les mêmes variations d'excitabilité que dans le trajet d'un nerf moteur.

En tous cas, il est certain que les terminaisons sensitives sont très excitables, et transmettent des excitations qui n'auraient pas pu être efficaces, si elles avaient agi sur le tronc nerveux.

Quoiqu'il soit difficile de séparer la fatigue du nerf de la fatigue du muscle, on a pu cependant, par des méthodes

indirectes, démontrer que le nerf, souvent et fortement excité, se fatigue et perd quelques-unes de ses propriétés. Si l'on prend le courant électro-moteur du nerf comme mesure de son excitabilité, on voit qu'après des excitations répétées son courant électrique propre s'affaiblit beaucoup, mais qu'il peut reparaître après une période variable de repos. Comme nous l'avons dit plus haut [1], la réparation peut s'opérer même sans qu'il y ait circulation du sang. C'est un fait qui ne laisse pas que d'être difficile à expliquer.

Si l'on compare l'excitabilité du nerf à celle du muscle, on trouve constamment que le nerf est plus excitable que le muscle, c'est-à-dire qu'en employant un courant électrique faible, et en l'appliquant sur le nerf moteur, on peut exciter le nerf, et déterminer le mouvement des muscles qu'il innerve, alors que le même courant, directement appliqué sur le muscle, ne peut déterminer sa contraction. C'est ce qu'on a appelé l'excitabilité directe et indirecte, selon qu'elle porte sur le muscle (directe) ou sur le nerf de ce muscle (indirecte).

Ce fait est assez important : il tendrait à faire considérer le nerf comme un organe développant une certaine somme de force. Ce n'est pas un simple conducteur, c'est encore, dans une certaine mesure, un producteur d'énergie ; puisque l'excitation électrique détermine une décharge nerveuse supérieure à l'excitation électrique même, au moins quant à sa puissance sur le muscle. C'est en réalité un même phénomène que nous avons étudié sur les poissons électriques. En excitant faiblement le nerf de l'organe électrique, on obtient une très forte décharge, qui est bien supérieure à la décharge excitatrice.

1. *Voyez page* 612.

A la vérité, la plus grande excitabilité du nerf ne se constate nettement que sur la grenouille. Assurément tout expérimentateur s'en est rendu compte, et rien n'est en effet plus simple. Mais sur les animaux supérieurs l'observation est plus difficile, et les résultats sont moins nets. Ainsi, chez le lapin, si l'on compare l'excitabilité du nerf sciatique et celle des muscles de la cuisse, on trouve quelquefois, sinon le plus souvent, les nerfs moteurs moins excitables que le muscle.

Une autre question assez intéressante est celle de savoir si le nerf sensitif est plus excitable que le nerf moteur. Malheureusement elle est bien difficile à résoudre, car il ne s'agit pas seulement de connaître la réaction du nerf, mais celle des tissus placés à la terminaison tant du nerf sensitif que du nerf moteur. Or les centres nerveux, vers lesquels se dirigent les vibrations des nerfs sensitifs, offrent une grande résistance à l'excitation. Si sur un chien, un lapin, une grenouille, on excite le nerf sciatique, il faudra une excitation plus forte pour provoquer la réponse des centres nerveux, c'est-à-dire une manifestation quelconque de la sensibilité, que pour provoquer une contraction musculaire. Dans un grand nombre d'expériences, j'ai constaté cette différence. Mais il ne me semble pas qu'on ait le droit d'en conclure que le nerf moteur est plus excitable que le nerf sensitif; car on peut tout aussi bien supposer qu'il faut une excitation nerveuse plus forte pour déterminer une réaction de sensibilité dans les centres nerveux que pour déterminer une réaction de mouvement dans les muscles.

Il est d'ailleurs très probable que les différents nerfs de l'organisme ont une excitabilité très variable. Ainsi, quand on excite le nerf sciatique, il faut des excitations plus fortes pour mettre en jeu la sensibilité que pour mettre

en jeu la motilité, tandis qu'avec le pneumogastrique, c'est l'inverse qu'on observe. Si l'on sectionne le pneumogastrique, et qu'on excite avec des courants induits de même fréquence, tantôt le bout périphérique, tantôt le bout central de ce nerf, on verra que, pour modifier la respiration, c'est-à-dire pour exciter suffisamment le bout central, il faut une excitation plus faible que pour ralentir le cœur (excitation du bout périphérique). Il semble donc que les filets moteurs du nerf vague soient moins excitables que ses filets sensitifs[1]. Mais cette conclusion, on n'est pas autorisé à l'admettre dans toute sa rigueur. Car il faut tenir compte de la résistance à l'excitation nerveuse des organes placés à l'extrémité, soit des filets sensititifs, soit des filets moteurs; et cette résistance est certainement très différente.

Voilà en réalité ce qui rend difficile et même presque impossible toute comparaison précise entre l'excitabilité des nerfs centripètes et centrifuges. M. Grutzner pense que les excitants thermiques agissent plutôt sur les nerfs centripètes que sur les nerfs centrifuges (à l'exception des nerfs vaso-dilatateurs), et que les courants constants se comportent à cet égard comme les excitants thermiques. Mais on ne peut pas, et lui-même le reconnaît, de ce fait expérimental conclure que l'excitabilité des nerfs sensitifs est plus ou moins grande que celle des nerfs moteurs : car la réaction plus ou moins facile, plus ou moins rapide, des centres nerveux ou des muscles a une influence considérable.

On voit combien une question, en apparence extrêmement simple, est en réalité complexe et difficile à juger.

1. Grützner, *Ueber verschiedene Arten der Nervenerregung. Archives de Pflüger*, t. XVII, p. 221.

Selon l'animal, selon le nerf examiné, selon le mode d'excitation qu'on emploie, les résultats sont différents, et empêchent, jusqu'à présent, de formuler une conclusion générale.

Ajoutons que, chez les nouveau-nés, les nerfs sensitifs sont beaucoup moins excitables que chez l'adulte. Si l'on prend pour mesure de la sensibilité les changements de la pression artérielle, on voit qu'il faut des excitations relativement fortes de la sensibilité pour faire croître cette pression chez un nouveau-né. Les nerfs moteurs du nouveau-né sont aussi moins excitables que ceux de l'adulte [1].

Il y a d'ailleurs dans toutes ces mesures de l'excitabilité des distinctions qu'il faut établir, et qu'on néglige trop souvent. Tel nerf est encore excitable à l'électricité qui ne répond plus aux excitants mécaniques : c'est le cas par exemple pour les nerfs sensitifs anémiés, et peut-être pour la plupart des troncs nerveux, tandis que les extrémités terminales des nerfs sensibles paraissent perdre de bonne heure l'excitabilité à l'agent électrique, alors qu'elles demeurent plus longtemps excitables aux changements de la température.

Quand une excitation traumatique quelconque ou une intoxication viennent à agir sur un nerf mixte, on peut se demander si ce sont les parties sensitives ou les parties motrices du nerf qui sont d'abord atteintes. Ainsi, après une commotion, une compression, une élongation d'un nerf mixte, observera-t-on l'anesthésie des régions innervées ou la paralysie musculaire de ces mêmes régions?

Il est clair que, si le traumatisme ou l'intoxication sont à un certain degré, on observera à la fois l'anesthésie et la paralysie. Ce n'est que dans les cas légers que peut exister

1. Soltmann, *Revue des sciences médicales*, t. XVI, p. 18.

une différence entre la sensibilité et la motilité. Malheureusement on n'a pas sur ce point des données très concordantes, et les médecins ou les chirurgiens qui ont observé de pareils faits, ont noté, tantôt l'anesthésie sans la paralysie, tantôt la paralysie sans l'anesthésie.

Influence des poisons et du gaz du sang sur l'excitabilité nerveuse. — L'état du sang et sa teneur en oxygène ou en acide carbonique, la présence de telles ou telles substances toxiques, sont des conditions qui exercent aussi une grande influence sur l'excitabilité nerveuse.

Il faut toutefois distinguer, — et la distinction est parfois difficile, — les troncs nerveux des extrémités nerveuses terminales.

Pour les gros troncs nerveux, l'état plus ou moins asphyxique du sang ne semble pas exercer une bien grande influence sur son irritabilité. De même aussi, en mettant un nerf dans différents gaz inertes, dans de l'azote, de l'oxygène, de l'hydrogène, ou dans le vide, on n'a pas vu la marche de la mort physiologique être différente. Assurément il ne faut pas ranger parmi les gaz inertes l'acide carbonique qui est un poison, quoique assez faible, du nerf.

Quant aux autres substances introduites dans la circulation, on peut dire qu'elles restent presque toujours sans action sur le nerf. Le nerf est un tissu très résistant aux intoxications, et, à ce point de vue, il contraste avec les centres nerveux d'une manière frappante. Il n'est, pour ainsi dire, pas de substance toxique qui n'agisse, plus ou moins, sur la substance nerveuse centrale, tandis que les troncs nerveux restent presque toujours indemnes. Naturellement nous ne parlons ici que des substances introduites dans le sang, et non de celles qui, appliquées sur

le nerf mis à nu, vont l'exciter directement, ce qui rentre dans l'étude des irritants chimiques du nerf, étude que nous ferons prochainement.

Les plaques nerveuses terminales paraissent plus susceptibles aux actions chimiques que les troncs nerveux. A ce point de vue, comme à tant d'autres, elles se rapprochent beaucoup plus des cellules nerveuses que des troncs périphériques.

Des terminaisons nerveuses sensitives, on ne connaît presque rien, tandis que certains faits sont très précis relativement à l'excitabilité des terminaisons nerveuses motrices ou glandulaires.

Ainsi le curare abolit la fonction des plaques nerveuses terminales dans les muscles de la vie animale. L'atropine abolit la fonction et l'excitabilité des terminaisons du pneumogastrique dans le cœur, et probablement aussi des terminaisons du nerf de la troisième paire dans l'iris. Cette même substance agit, en les paralysant, sur les terminaisons de la corde du tympan dans la glande sous-maxillaire, et sur celles des nerfs rachidiens ou sympathiques dans les glandes sudoripares. La pilocarpine a une action antagoniste sur les terminaisons nerveuses dans ces mêmes glandes. La muscarine paralyse les extrémités terminales des nerfs cardiaques, etc. Beaucoup d'autres poisons diminuent ou augmentent l'excitabilité des cellules terminales, motrices ou glandulaires, des nerfs. Je n'insiste pas sur ces faits intéressants ; car ils relèvent plutôt de la pathologie expérimentale et de la toxicologie que de la physiologie générale.

La teneur du sang en acide carbonique ou oxygène exerce une influence manifeste sur la vie des plaques motrices terminales. C'est sur l'appareil terminal du pneumo-

gastrique que l'expérience peut être faite le plus facilement. J'ai cherché ainsi, dans plusieurs expériences, à déterminer le rôle de l'asphyxie sur cette excitabilité des terminaisons du pneumogastrique.

Les expériences de M. DASTRE nous ont appris que, pendant l'asphyxie, quand le cœur s'est arrêté, si l'on vient à couper les deux pneumogastriques, les battements du cœur reprennent. Or il s'agit là évidemment d'une excitation par le bulbe, et non d'une excitabilité plus grande du tronc ou des extrémités du nerf vague. J'ai dû procéder autrement pour apprécier l'excitabilité de ces terminaisons, indépendamment des modifications qui peuvent survenir dans l'état des centres bulbaires. On coupe les deux pneumogastriques, puis, en excitant le bout périphérique d'un de ces nerfs ou de ces deux nerfs par des courants électriques, on détermine par tâtonnement quel est le degré d'écartement de la bobine induite qui est nécessaire pour arrêter complètement le cœur. Sur des chiens trachéotomisés, ayant dans la trachée une canule avec un robinet, on peut, en fermant plus ou moins le robinet, obtenir différents degrés d'asphyxie. On voit alors que, quand l'asphyxie est commençante, un courant beaucoup plus faible suffit pour déterminer l'arrêt du cœur que quand la respiration est régulière.

J'ai fait cette expérience sur trois différents chiens, et les résultats m'ont paru très nets. Il fallait un écartement de $0^{m},08$ environ (n° 8 de la bobine) pour arrêter le cœur d'un chien respirant librement; tandis que, lorsque le chien était à demi asphyxié, un écartement de 0,09 ou de 0.095 était suffisant pour produire l'arrêt du cœur. On peut, plusieurs fois de suite, répéter sur un même animal cette expérience, et elle donne toujours un résultat analogue.

Sur des chiens empoisonnés par la strychnine, les nerfs vagues sont très excitables, et l'irritation du bout périphé-

rique amène alors plus facilement l'arrêt du cœur que chez un chien non empoisonné; mais il est probable que l'augmentation d'excitabilité des terminaisons du nerf vague tient plutôt à l'accumulation d'acide carbonique par le fait du tétanos généralisé qu'à l'action même de la strychnine.

Quoi qu'il en soit, la physiologie générale des terminaisons nerveuses n'est pas encore suffisamment faite pour qu'on puisse assigner des lois à la marche de leur excitabilité, non plus qu'à l'action des substances toxiques sur elles. Leur étude mériterait d'être traitée avec plus de soin qu'on ne l'a fait jusqu'à présent. Je n'ai pu vous en indiquer que quelques traits sommaires.

Influence de la température. — La température exerce sur l'excitabilité nerveuse une influence aussi manifeste que sur l'excitabilité musculaire.

Chez les animaux à sang froid la température qui correspond au maximum de l'excitabilité paraît être assez basse. Même à des températures de + 5°, l'excitabilité des nerfs moteurs de la grenouille est extrême, et son nerf sciatique est encore excitable avec un écartement de 0, 40 de la bobine induite, le courant inducteur étant de deux éléments Daniell. Au contraire, à 35°, l'excitabilité est moindre.

Les données précises sur les degrés divers de l'excitabilité suivant la température nous font à peu près défaut. En étudiant l'influence de la température sur le courant électrique du nerf, on a trouvé que le maximum d'intensité de ce courant, c'est-à-dire vraisemblablement le maximum de vitalité du nerf, répond à une température allant de 14° à 25° [1].

Ce qui est certain, c'est que sur un nerf séparé des centres nerveux, et n'étant plus irrigué par un courant sanguin

1. Steiner. *Archiv für Anat. und Physiol.*, 1876, p. 382.

réparateur, l'élévation de température accélère énormément la perte de l'excitabilité. En été les nerfs des grenouilles deviennent rapidement inexcitables, tandis qu'ils restent vivants en hiver pendant trois à quatre jours. C'est sans doute, comme pour le muscle, parce que les actions chimiques moléculaires sont ralenties par le froid, et accélérées par la chaleur.

Chez les animaux supérieurs à sang chaud, les phénomènes sont bien différents. Le froid, au lieu d'augmenter, diminue l'excitabilité. HUNTER avait signalé ce fait qu'après avoir congelé l'oreille d'un lapin on peut la couper sans provoquer de douleur. LARREY avait remarqué qu'à la bataille d'Eylau, par un froid de — 10°, les amputations n'étaient presque pas douloureuses.

BÉGIN[1] vit qu'après des bains très froids la surface de la peau est presque insensible. D'ailleurs tout le monde sait que la réfrigération d'un membre diminue énormément la sensibilité. C'est même un procédé chirurgical, encore communément employé, depuis VELPEAU, pour produire de l'anesthésie localisée, que la glace et les mélanges réfrigérants.

Le froid diminue l'excitabilité des nerfs moteurs aussi bien que des nerfs sensitifs. En effet, lorsque la réfrigération d'un membre est poussée un peu loin, les mouvements ne peuvent plus s'exécuter avec agilité; il y a comme une demi-paralysie, caractérisée par un certain degré d'impuissance du mouvement volontaire. Chacun en a plus ou moins ressenti les effets.

Il est probable que l'action du froid porte principalement sur les terminaisons nerveuses, plus que sur les troncs nerveux eux-mêmes, moins superficiels, et, par conséquent, ayant conservé à peu près la température centrale. C'est là, ce me semble, une donnée assez importante;

1. *Dictionnaire des sciences médicales*, article SCROFULE. Paris, 1820, p. 361.

la mort par le froid, par le curare, par l'anémie, suivent toujours la même marche. Ce qui périt tout d'abord, ce sont les terminaisons nerveuses motrices. Le muscle et le tronc nerveux restent d'abord à peu près indemnes. En outre, les plaques motrices perdent toujours l'excitabilité à l'influx nerveux volontaire, avant de perdre l'excitabilité aux courants électriques.

L'analyse des troubles de la sensibilité qui sont consécutifs à l'action du froid indique la marche que suit l'excitabilité nerveuse quand elle disparaît.

Comme toujours, nous retrouvons une période d'augmentation, puis une période de décroissance. Il y a d'abord de l'hyperesthésie, de telle sorte que le moindre contact du membre refroidi provoque une vive douleur. Le froid suffit à provoquer de la douleur, sans qu'aucun autre excitant soit nécessaire, et, quand l'application de glace est faite sur des parties enflammées, la douleur est parfois telle que certains chirurgiens ont renoncé à l'employer ce moyen pour obtenir de l'anesthésie locale.

En tout cas, quand cette période est passée, l'excitabilité nerveuse a complètement disparu, et les plus vives excitations ne provoquent plus de douleur.

Sur les troncs nerveux, l'effet du froid paraît être le même. Plusieurs savants, Weber, Waller, Romberg, Weir Mitchell[1], ont étudié sur eux-mêmes l'influence qu'exerce le refroidissement d'un tronc nerveux, et ils ont fait leurs observations sur le nerf cubital, qui, au pli du coude, est tout à fait superficiel. En plongeant le coude dans l'eau glacée, on refroidit le tronc même du nerf cubital. Le premier effet est une douleur très vive, qu'il faut, dit Romberg, beaucoup de courage pour supporter; les mouvements des muscles

1. *Des Lésions des Nerfs* (*traduction française*), p. 62.

innervés par ce nerf deviennent paresseux; puis, quand le refroidissement a atteint un certain degré, la douleur cesse subitement, et il semble que le membre soit revenu à son état normal. En réalité, l'anesthésie a succédé à l'hyperesthésie.

Quant aux nerfs moteurs, ils se comportent vis à vis du refroidissement comme les nerfs sensitifs : le froid diminue et fait disparaître leur excitabilité, comme le montre cette expérience sur le cubital, comme le montrent aussi les observations nombreuses de paralysies *a frigore* du facial, du radial, etc.

En tout cas, chez les animaux à sang chaud, la température des nerfs, dans les conditions physiologiques normales, ne varie presque pas. Mais, dans certaines conditions exceptionnelles, par exemple sur des animaux ou des hommes dont la température atteint 42° ou 43°, les nerfs conduisent encore les excitations centripètes et centrifuges. De même, quand, par suite d'affections pathologiques quelconques, la température s'abaisse à 28°, ou 26°, les nerfs restent encore excitables. Il en résulte que, dans ces limites très étendues, les variations de température du nerf ne modifient pas beaucoup son excitabilité[1].

Les courants électriques déterminent dans le nerf d'énormes différences d'excitabilité. Mais cette étude sera faite dans le chapitre suivant, où nous examinerons l'action de l'excitant électrique.

On s'est demandé s'il fallait établir une différence entre un excitant qui détermine une vibration nerveuse, et une condition qui augmente l'excitabilité du nerf. Ainsi, pour

1. Pour l'étude plus détaillée de l'action du froid, voyez mes *Recherches sur la sensibilité. Thèse inaug.* Paris, 1877, p. 118.

prendre un exemple qui expliquera cette distinction assez subtile, l'acide carbonique augmente l'excitabilité nerveuse; mais on peut aussi le considérer comme un excitant, excitant trop faible pour provoquer une contraction du muscle innervé, mais assez fort pour accroître l'excitabilité nerveuse.

S'il est vrai que les nerfs ne répondent qu'à une certaine somme d'excitations, un nerf peut être considéré comme répondant toujours à la même somme d'excitations. Je suppose que cette somme d'excitations nécessaires soit de 2. Si l'on applique au nerf un courant électrique de force 1, ce courant sera inefficace en apparence, tandis que si on lui applique un courant de force 2, ce courant mettra en jeu l'activité du nerf. Or l'acide carbonique, par exemple, qui accroît l'excitabilité, peut être considéré comme un excitant de force 1. Il s'ensuit que si alors un excitant électrique de force 1, vient s'ajouter à l'excitant acide carbonique de force 1, ces deux forces suffiront à exciter le nerf, qui recevra ainsi une somme 2 d'excitations. C'est une manière de concevoir l'excitabilité qui peut être défendue. Elle est moins simple cependant que l'hypothèse faite précédemment, qui consiste à admettre pour le nerf en voie de mort un accroissement d'excitabilité. En somme il importe assez peu que l'on dise : toutes les substances qui font mourir le nerf augmentent son excitabilité; ou bien : toutes les substances qui font mourir le nerf sont des excitations faibles.

Influence de l'inflammation. — Il est une condition, importante à connaître pour les médecins, qui change complètement l'état de l'excitabilité des nerfs ; c'est l'inflammation, soit de ces nerfs, soit des parties avoisinantes.

Ce fait est connu depuis longtemps. On sait que l'incision d'un panari ou d'un phlegmon est incomparable-

ment plus douloureuse que l'incision de la peau saine, que l'avulsion d'une dent dont le périoste alvéolo-dentaire est enflammé est bien plus pénible que l'avulsion d'une dent saine. A ce point de vue les nerfs se comportent comme les tissus dépourvus à l'état normal de sensibilité, et qui, par le fait de l'inflammation, deviennent extrêmement excitables, comme le périoste, les tendons et les divers tissus fibreux. Ces tissus à l'état normal sont presque tout à fait insensibles; mais, dès qu'ils s'enflamment, ils deviennent aussi susceptibles de souffrir que tout autre organe. Les nerfs se comportent de même, et il y a autant de différence entre l'excitabilité d'un nerf sain et celle d'un nerf malade, qu'entre la sensibilité obtuse du périoste sain et la sensibilité exquise du périoste malade.

L'excitabilité extrême du nerf enflammé ne tient vraisemblablement pas à la congestion sanguine des éléments nerveux. Il s'agit sans doute d'une modification quelconque, inconnue encore, de la fibre nerveuse. Peut-être faut-il aussi admettre, ainsi que l'a indiqué M. Vulpian, que dans les vieilles névralgies, dans les affections chroniques, où il y a des organes devenant très douloureux, ce n'est pas tant le nerf qui a augmenté d'excitabilité que les éléments de la moelle en rapport avec ce nerf.

Dans tous ces cas, il s'agit d'un accroissement d'excitabilité du nerf sensitif; mais, quant au nerf moteur, on n'en connaît pas d'exemple bien net. Dans les contractures, les spasmes, les attaques de chorée locale, l'hyperkinésie qu'on observe est bien plutôt réflexe que directe. Les nerfs moteurs ne semblent guère modifiés. Ce sont les nerfs sensitifs qui envoient alors à la moelle un influx excito-réflexe exagéré.

Il n'est pas impossible que les terminaisons jouent un rôle important dans cette hyperesthésie par l'inflammation. En effet elles se rapprochent beaucoup par leurs réactions

physiologiques des centres nerveux, lesquels sont plus susceptibles que les nerfs, simples conducteurs. Malheureusement toute la physiologie des terminaisons nerveuses est encore dans l'enfance.

En résumant ces faits, relatifs à l'excitabilité des nerfs, nous pouvons en déduire quelques lois générales :

1° Le nerf est irritable par lui-même, indépendamment du sang qu'il contient et de ses connexions avec toute autre partie du système nerveux ;

2° Le nerf privé de sang meurt au bout d'un temps variable, plus rapidement que le muscle, mais beaucoup moins vite que les centres nerveux ;

3° La mort du nerf débute par un accroissement d'excitabilité, suivi bientôt d'une diminution graduelle de cette excitabilité ;

4° L'excitabilité du nerf est plus grande que celle du muscle ; elle varie suivant les différentes régions d'un même nerf ;

5° On ne peut pas dire encore si le nerf sensitif est plus ou moins excitable que le nerf moteur, par suite de la résistance probablement différente qu'opposent à l'excitation nerveuse les organes, muscles et centres nerveux, où aboutissent les deux ordres de nerfs.

6° L'excitabilité varie suivant la nature de l'excitant.

7° Il y a, à la périphérie, des plaques motrices et des terminaisons sensitives dont le rôle est encore très obscur, et dont l'excitabilité est beaucoup plus grande que celle des troncs nerveux.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

DES EXCITANTS DU NERF

Excitants physiologiques des nerfs. — Excitants électriques. — Électrotonus. — Conductibilité à l'électricité — Lois des secousses. — Lois de l'excitation électrique des nerfs. — Action des courants induits. — Différences entre les courants induits et les courants de pile. — Excitants chimiques. — Action sur les terminaisons nerveuses. — Excitants mécaniques. — Excitants thermiques.

Les excitants du nerf sont toutes les forces qui modifient son état. Il y a des excitants électriques, thermiques, mécaniques et chimiques, toutes causes qui sont aptes à modifier l'état de vie du nerf.

Tels sont les excitants du nerf sensitif; mais n'oubliez pas qu'en général, sur l'être normal, ce ne sont pas ces forces qui entrent en jeu pour stimuler l'activité du nerf moteur. L'excitant normal, c'est l'excitant physiologique, qui est la volonté, autrement dit l'excitation qui part des centres nerveux et se transmet au nerf moteur.

Toutefois il est plus rationnel d'admettre que, pour les nerfs moteurs comme pour les nerfs sensitifs, le véritable excitant d'une portion quelconque de nerf, c'est l'excitant physiologique; à savoir la vibration de la portion nerveuse voisine. De sorte que la force qui, à l'état physiologique, met surtout en jeu l'activité du nerf, c'est la vibration de la portion de nerf qui lui est contiguë dans le sens anatomique du mot. Comme nous avons précédemment longuement insisté sur les lois de la vibration nerveuse, nous n'y reviendrons pas, et nous envisagerons seulement les autres genres d'excitations.

Excitants électriques. — L'excitation électrique est assurément la plus importante à étudier. Malheureusement les conditions en sont extrêmement complexes. Je ne chercherai pas à vous faire connaître tous les détails des nombreux travaux qui ont été publiés sur ce sujet, mais seulement les particularités les plus importantes.

L'électricité peut être employée sous la forme de courants de pile ou de courants induits.

L'action des courants de pile est difficile à bien connaître. En effet, au phénomène physique de l'excitation nerveuse vient se joindre une autre complication encore mal connue, qui est, selon toute vraisemblance, une sorte de polarisation du courant électrique dans le tissu nerveux. On sait que, dans une pile qui fonctionne depuis quelque temps, les deux conducteurs s'enveloppent d'une zone extrêmement mince de gaz, gaz qui résultent de la décomposition de l'eau par le courant. Cette zone enveloppante empêche en grande partie la conduction de l'électricité. Ce phénomène, dit de polarisation, a, pour ainsi dire, son analogue dans la substance nerveuse. C'est ce qu'on appelle l'*électrotonus*. Ce fait remarquable, observé d'abord par M. Du Bois-Reymond, repris plus tard et bien étudié par M. Pflüger, consiste en une modification spéciale de l'état électrique des nerfs sous l'influence de l'excitation électrique voisine.

Électrotonus. — Pour bien comprendre ce phénomène, il faut d'abord définir quelques termes techniques. Soit un segment *nn* de nerf; je suppose qu'on fasse passer un courant dans ce nerf, du point *a* (pôle positif) au point *k* (pôle négatif) : le pôle positif, c'est ce qu'on appelle l'*anode;* le pôle négatif, c'est le *cathode;* le segment *ak* compris entre les deux pôles, c'est la région *intrapolaire;* tandis qu'au-delà de *a* et au-delà de *k*, on a la région *extrapolaire*.

Si l'on admet que l'électrotonus accompagne toute exci-

tation du nerf par l'électricité, on aura un électrotonus intrapolaire et un électrotonus extrapolaire. L'électrotonus de l'anode s'appelle *anélectrotonus*, tandis que celui du cathode s'appelle *cathélectrotonus*.

Les expériences de M. Pflüger ont montré que l'excitabilité du nerf est très augmentée dans la région du cathode; qu'elle est, au contraire, très diminuée dans la région de l'anode. Ce double fait peut s'exprimer de la manière suivante : l'anélectrotonus augmente l'excitabilité nerveuse; le cathélectrotonus la diminue.

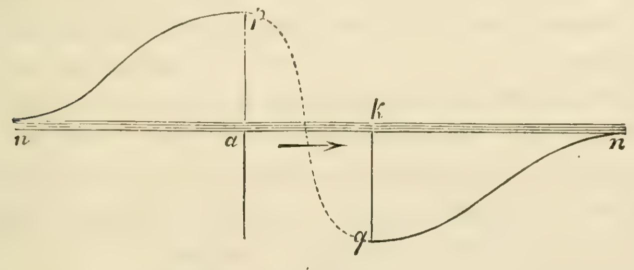


Fig. 84. — Électrotonus.

Variations de la tension pendant l'électrotonus. Les variations de l'excitabilité sont corrélatives. Le maximum est en *q*, et le minimum en *p*. D'après M. Rosenthal.

On peut tracer une figure schématique indiquant ces variations de l'excitabilité.

Sur cette figure (*fig.* 84) on voit marquée la courbe de l'excitabilité d'un nerf qui présente les phénomènes électrotoniques. Supposons que les électrodes soient appliqués en *a* (anode) et *k* (cathode). Au-dessus de la ligne *nn'* se trouve marquée la diminution de l'excitabilité sur la normale, la ligne *nn'* représentant la normale, tandis qu'au-dessous de cette même ligne est marquée l'augmentation de l'excitabilité. On voit qu'à l'électrotonus correspond une diminution, et au cathélectrotonus une augmentation. Ces deux variations du pouvoir électrique se rencontrent au milieu de la ligne *nn'*. Il y a donc dans le nerf tra-

versé par un courant deux modifications de sens contraire qui se rencontrent en un point quelconque du nerf. Ce point est dit point indifférent. En effet, il n'est ni plus ni moins excitable qu'avant l'expérience, alors que le nerf n'était pas encore excité par le courant.

On peut voir aussi sur cette figure que les changements de l'excitabilité ne sont pas limités à la région du nerf qui est intrapolaire, mais qu'au-delà des deux pôles il y a, s'étendant très loin, des modifications de l'état physiologique du nerf.

L'électrotonus se manifeste dès que le courant de pile passe dans le nerf, et il dure tout le temps du passage de ce courant. Il n'a pas lieu sur des nerfs qui ont été liés ou détruits. On ne l'a observé jusqu'ici que sur les nerfs moteurs; quoique vraisemblablement il existe aussi sur les nerfs sensitifs. On peut même dire qu'il n'a été étudié d'une manière méthodique que sur le nerf sciatique de la grenouille, qui a servi à toutes ces expériences.

Jusqu'ici nous n'avons pas examiné en quoi consiste l'électrotonus. Nous l'avons jugé seulement par ses effets, c'est-à-dire par l'augmentation ou la diminution de l'excitabilité du nerf.

L'électrotonus consiste probablement en une formation de force électromotrice dans le nerf, formation due à la polarisation du courant excitateur. On a représenté dans beaucoup de livres classiques, sous une forme schématique, les molécules électriques, qui, d'après l'hypothèse de M. Du Bois-Reymond, se déplaçant au moment du passage du courant, sont la cause de ce phénomène [1].

Nous ne pouvons entrer ici dans la discussion de ces théories. Remarquons seulement qu'il ne faut pas confon-

1. Ces figures sont reproduites en grande partie dans les *Nouveaux Éléments de physiologie humaine*, de M. Beaunis, 2e édition, t. I, p. 547.

dre l'électrotonus avec la variation négative. L'un et l'autre phénomènes sont des variations du courant électromoteur des nerfs vivants et intacts; mais le premier n'a lieu que dans une portion limitée du nerf, celle qui est voisine des deux rhéophores excitateurs : tandis que la variation négative se manifeste dans tout le trajet du nerf, lorsqu'il est excité. L'électrotonus ne se produit qu'avec des courants électriques; tandis que la variation négative a lieu, quel que soit l'excitant qui mette en jeu l'activité du nerf. On peut dire que la variation négative accompagne toujours une vibration nerveuse, tandis que l'électrotonus n'accompagne que l'excitation électrique des nerfs. Cette distinction, quelque élémentaire qu'elle vous paraisse, n'est pas inutile à rappeler; car dans certains ouvrages elle n'est pas clairement exposée.

Ce qu'on appelle la contraction paradoxale n'est qu'un phénomène électrotonique. Elle consiste en ceci. En excitant une branche d'un nerf moteur, le muscle innervé par ce rameau entre en contraction ; puis, presque aussitôt après, les muscles innervés par d'autres branches motrices du même nerf se contractent aussi. C'est que la polarisation du rameau excité a remonté dans le tronc nerveux principal, et a agi sur lui à la manière d'un excitant électrique extérieur.

Tous ces phénomènes rendent difficiles à constater les effets de l'excitation électrique des nerfs; car ils en compliquent beaucoup les résultats. Cependant, malgré cette difficulté, on a fait des recherches très précises.

Lois de l'excitation électrique des nerfs. — En premier lieu, on a mesuré la conductibilité électrique du nerf, autrement dit sa résistance à l'électricité. M. Hermann [1] es-

1. *Handbuch der Physiologie*, t. II, 1re partie, p. 28.

time que, dans le sens transversal, la résistance est cinq fois plus grande que dans le sens longitudinal. Il évalue, très approximativement, la conductibilité dans le sens transversal à celle d'une colonne de mercure douze millions de fois plus longue. La mort du nerf augmente la résistance longitudinale, et diminue la résistance transversale.

Cette grande résistance fait que, pour les courants de faible tension, comme les courants de pile, l'éloignement ou le rapprochement des deux électrodes ont une influence prépondérante sur les résultats de l'excitation. Souvent, quand le courant excitateur est faible, il n'y a d'excitation du nerf que lorsque les deux rhéophores sont très proches.

La seule méthode qui permette de faire la mesure précise des effets du courant électrique sur le nerf consiste à prendre un nerf moteur avec le muscle qu'il innerve, et à enregistrer les secousses qu'il donne, après telle ou telle excitation électrique. On peut établir ainsi ce qu'on appelle les lois des secousses, c'est-à-dire les cas dans lesquels un courant provoque ou ne provoque pas l'excitation du nerf moteur, et par conséquent la secousse du muscle innervé.

Or on sait depuis longtemps que la direction du courant exerce une grande influence sur la production des secousses du muscle.

Si l'excitation n'est pas trop forte, le courant n'a lieu qu'aux moments de la clôture et de la rupture du courant. Au contraire, si l'excitation est plus forte ou plus faible, il y a, selon les cas, réponse ou secousse du muscle ; ou même, contraction tétanique pendant tout le temps du passage du courant. Ici encore je vous renvoie aux tableaux, assurément très schématiques, donnés par les physiologistes. Vous y verrez que la direction du courant, selon qu'il est ascendant ou descendant, exerce une influence prépondérante sur la réaction ou la non-réaction du tissu nerveux.

Quoique je ne puisse entrer dans ces détails trop techniques, il est nécessaire d'insister sur quelques particularités qui intéresssent la physiologie générale.

M. Du Bois-Reymond a fait une expérience importante, en ce qu'elle rend compte de la nature des lois qui régissent l'excitabilité des nerfs. Si l'on fait passer à travers un nerf un courant suffisamment faible, le nerf ne réagira pas, et on n'aura aucune secousse ni aucun phénomène apparent d'activité. Que si alors on augmente très lentement, par exemple en diminuant de plus en plus la résistance, l'intensité du courant, le nerf ne réagira pas, quoiqu'un courant extrêmement fort puisse, à la fin, le traverser. Il faut donc, pour que l'électricité excite le nerf, et provoque une réponse du muscle innervé par lui, non seulement qu'il y ait un changement de l'état électrique du nerf, mais encore que ce changement survienne brusquement. Il y a excitation par l'électricité toutes les fois que l'électricité change l'état électrique du nerf ; mais il faut que ce changement soit soudain ; car, s'il survient lentement, il n'y a pas excitation.

C'est pour cela que, pendant le passage d'un courant, on n'observe pas, sauf certains cas exceptionnels, de réaction du nerf. Mais si l'on vient, pendant que passe le courant sans provoquer de réponse, à changer son intensité, aussitôt il y aura une excitation du nerf. L'excitation sera d'autant plus forte que la différence d'intensité entre le courant actuel et le courant précédent sera plus grande.

On a observé quelquefois, après l'application plus ou moins prolongée d'un courant de pile sur un nerf, que dès que le courant est supprimé, le nerf, comme s'il était alors violemment excité, détermine un tétanos dans le muscle qu'il innerve. C'est ce qu'on appelle le tétanos de Ritter. Il est probable qu'il s'agit là, soit d'une action chimique produite par le courant, soit, comme le pense

M. Pfluger, de la disparition brusque de l'anélectrotonus.

On s'est demandé si le nerf traversé par le courant dans le sens rigoureusement transversal est encore excitable. M. Hermann [1] a construit un appareil à l'aide duquel on peut exciter le nerf tout à fait transversalement. Il suffit alors de déplacer d'une très faible étendue un des pôles excitateurs, de sorte que le courant cesse d'être absolument transversal, pour faire apparaître une contraction.

Comme les effets de l'excitant électrique sont d'autant plus marqués qu'ils amènent un changement plus considérable de l'état électrique du nerf, il s'ensuit, réserve faite des modifications déterminées ultérieurement par l'électrotonus, que c'est surtout au moment de l'application du courant qu'agit l'électricité. Le maximum d'effet répond donc au début de l'excitation électrique. Toutefois cette loi n'est pas rigoureusement exacte ; car, si un courant électrique passe à travers un nerf pendant une durée très courte, il n'y a pas de secousse. Brucke a montré qu'un courant de pile, quand il est très rapidement interrompu, ne réagit pas sur le nerf. Helmholtz et Koenig ont constaté que si un courant passe dans un nerf pendant un millième de seconde seulement, aucun effet n'est produit. Pour qu'il y ait excitation, il faut que le courant passe pendant au moins 0,0015 de seconde. Quand la durée du passage du courant est de 0,018, les effets sont les mêmes que si la durée est indéfinie. Il en résulte que c'est dans cette étroite limite, de 0,0015 à 0,018 de seconde, que l'action du courant électrique atteint son maximum.

M. Chauveau [2] a employé un mode particulier d'excitation électrique, qui lui a donné des résultats intéressants :

1. *Loc. cit.*, p. 82.
2. *Journal de la physiologie*, t. II, *passim*.

c'est ce qu'il appelle l'excitation unipolaire. Ce procédé diffère des autres en ce que l'un des pôles passe par tout le corps de l'animal excité. Ce n'est que l'autre pôle qui est appliqué au nerf ou au muscle dont on veut déterminer l'excitation.

Sur les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs les effets des courants électriques constants sont à peu près les mêmes ; et on constate, dans les deux cas, une excitabilité plus grande au pôle négatif. Sur l'homme, quand le courant est modérément fort, il n'y a de sensibilité qu'au pôle négatif, de même que la secousse du muscle n'a guère lieu qu'à ce seul pôle.

Courants d'induction comparés aux courants de pile. — L'électricité d'induction a une action tout à fait différente de l'électricité galvanique, ce qui résulte, sans doute de sa tension qui est extrêmement forte relativement à celle des courants de pile. Si l'on se sert d'excitations unipolaires, le nerf excité étant placé sur un appareil isolant, on a les mêmes effets que ceux de l'électricité statique [1]. M. Chauveau a comparé les effets de l'électricité d'induction sur le nerf à ceux d'un choc mécanique.

Je n'entrerai pas dans plus de détails sur l'action de l'électricité, considérée comme excitation des troncs nerveux. Il faudrait, en effet, pour mener à bien cette étude, une connaissance très approfondie des lois de la physique [2]. Mais j'insisterai seulement sur quelques points

1. Rosenthal, *Archiv für Physiologie*, 1881, *fascicule* 1.

2. Les savants physiciens qui se sont réunis cette année au congrès international d'électricité de Paris ont pris une décision importante qui aura pour l'électrophysiologie les plus heureux résultats. Désormais les mesures arbitraires, irrégulières, infidèles, qu'on avait employées jusqu'ici, seront remplacées par des mensurations précises, basées sur le système métrique. On aura bientôt, nous l'espérons, des appareils électriques où la mesure de la quantité et de la tension électriques seront indiquées en unités absolues, suivant les types dont on est convenu au congrès d'électricité.

utiles à connaître pour les médecins : c'est la différence d'action et d'application entre les courants de pile et les courants induits.

On peut les résumer sous la forme d'un tableau qu'il sera inutile de développer, attendu que les faits qu'il contient, très élémentaires, trop élémentaires pour quelques-uns d'entre vous, se comprennent d'eux-mêmes.

Courants de pile (galvaniques).	Courants induits (faradiques).
Tension faible.	Tension forte.
Quantité d'électricité considérable.	Peu d'électricité.
Action lente : sans effet quand leur durée est inférieure à 0,0015 seconde.	Action rapide : leur durée est infiniment courte.
Action chimique intense. Lorsque leur application est prolongée, il se produit des eschares, surtout au pôle négatif.	Action chimique presque nulle.
Secousse généralement plus forte à la clôture. Agissent sans qu'il soit nécessaire d'interrompre le courant, et tout le temps du passage du courant, quoique les effets soient surtout marqués au moment de la rupture et au moment de la clôture.	Secousse toujours plus forte à la rupture ; n'agissent que si le courant de pile inducteur est interrompu.
Le rapprochement ou l'écartement des deux pôles change énormément la force du courant excitateur.	Par suite de la très grande tension, il est presque indifférent d'éloigner ou de rapprocher les deux rhéophores.
Effets différents suivant que le courant est ascendant ou descendant.	Par suite du changement de sens à chaque interruption, la direction du courant n'a pas d'importance.
A cause de la faible tension du courant et de la grande résistance des tissus, plusieurs éléments sont nécessaires.	Un seul élément, avec une bobine d'induction, est suffisant pour obtenir des effets très marqués.
Modifient profondément la nutrition des tissus, mais ne provoquent que difficilement la contraction des muscles.	Modifient peu la nutrition, agissent surtout sur la contractilité des muscles.
Dans les cas de paralysie centrale font contracter les muscles.	Dans les mêmes cas de paralysie centrale ne font pas contracter les muscles.

Applications pathologiques. — Il n'y a donc pas lieu de

confondre, au point de vue thérapeutique, l'action des courants induits et des courants de pile, qui sont toût à fait différents par leurs effets.

Des expériences assez récentes, et cependant vaguement entrevues depuis près d'un siècle, ont prouvé que des excitations électriques, même extrêmement faibles, sont capables d'agir puissamment sur le système nerveux périphérique ou central.

Certains métaux, dont les affinités chimiques sont faibles, comme l'or, le platine, etc.; d'autres encore, comme le cuivre, le zinc, dégagent, s'ils sont appliqués directement sur la peau, une certaine quantité d'électricité qu'on peut apprécier à l'aide d'un galvanomètre. Or, dans quelques cas, cette minime quantité d'électricité suffit pour modifier l'état des nerfs. Ainsi les anesthésies des hystériques disparaissent rapidement lorsqu'on applique sur les parties anesthésiées des plaques de métal. Ce fait, sur lequel les expériences de M. Burq ont d'abord appelé l'attention, a été révoqué en doute par un certain nombre de médecins, en particulier par les médecins anglais : mais il est maintenant mis hors de toute contestation par un grand nombre d'observateurs.

On sait aussi que l'application d'un aimant peut déterminer, soit la disparition de l'anesthésie, soit le passage de cette anesthésie au côté opposé du corps. C'est ce que M. Charcot a appelé le *transfert*.

Ces phénomènes ont été dûment constatés; mais l'explication physiologique précise est encore à trouver; car les courants qui se développent alors à la périphérie cutanée sont infiniment plus faibles que tous ceux que nous employons dans nos expériences. Il me semble que nous avons le droit d'en conclure que nos connaissances sur la dynamique des nerfs sont très peu avancées.

Lorsque le nerf est inexcitable à l'agent physiologique,

ou même aux autres excitations chimiques, thermiques, mécaniques, etc., les courants électriques peuvent encore agir sur lui et mettre en jeu son excitabilité. On pourrait citer bien des exemples de cette loi. Les animaux empoisonnés par une faible dose de curare ne peuvent plus respirer volontairement, quoique leurs centres nerveux ne soient pas atteints. Leurs nerfs ne peuvent plus conduire l'excitation volontaire; et toutefois, ces mêmes nerfs, (le nerf phrénique par exemple), étant excités par un courant électrique, peuvent faire contracter les muscles. Si l'on anémie le nerf sciatique d'une grenouille, au bout de plusieurs heures, on ne pourra plus, par l'excitation de ce nerf, mettre en jeu le mouvement ou la sensibilité autrement que par des excitations électriques.

Chez certains malades il en est de même. Ainsi, comme je l'ai montré il y a plusieurs années [1], chez les hystériques complètement anesthésiques, on peut enfoncer des aiguilles dans la peau sans provoquer de douleur; cependant, si par ces mêmes aiguilles implantées dans la peau on fait passer des courants électriques, ces courants sont parfaitement sentis, et, pour peu qu'ils aient une certaine force, ils provoquent une réelle douleur. Il y a là évidemment des nerfs qui ne sont plus excitables que par l'électricité.

Je rappellerai aussi qu'à la même époque, et avant qu'on ait étudié la métallothérapie, M. Vulpian [2] a prouvé que les courants d'induction guérissent l'anesthésie hystérique en réveillant l'excitabilité des nerfs périphériques.

Après ce bien court résumé de l'action de l'électricité sur les nerfs, il me reste à vous parler des autres excitations

1. *Bulletin de la Société de biologie*, 1876. *Gaz. méd.*, n° 9.
2. *Archives de physiologie*, 1875, p. 878.

qui mettent en jeu l'action nerveuse : excitations chimiques, mécaniques et thermiques.

Excitants chimiques des nerfs. — Si l'on prend un nerf de grenouille et qu'on applique des substances chimiques sur lui, l'excitation de la fibre nerveuse par ces substances détermine d'une part la contraction du muscle innervé, et d'autre part, mais beaucoup plus difficilement, une excitation sensitive qui se traduit par des mouvements volontaires ou réflexes. Aussi, comme en général pour tous les phénomènes d'activité du nerf, a-t-on étudié surtout les réactions des nerfs moteurs.

La dessiccation doit être considérée comme une action chimique ; car elle modifie l'état chimique des éléments constitutifs du nerf. Si on laisse exposé à l'air un nerf sciatique de grenouille, avec le muscle qu'il innerve, sans prendre de précautions contre le dessèchement, on voit souvent se produire des contractions fibrillaires dans le muscle, qui semblent être spontanées. On admet, sans que cependant le fait soit bien démontré, que ces contractions sont dues principalement à la dessiccation nerveuse.

Mais, si la dessiccation est lente, il n'y a pas d'excitation, et, pour que celle-ci se produise, il faut une certaine soudaineté dans la soustraction d'eau.

Un très grand nombre de substances, sinon toutes les substances chimiques, autres que les sels très dilués et les solutions alcalines très faibles, excitent les nerfs. Le degré de concentration du sel a une grande influence. Ainsi le chlorure de sodium, à 6 grammes par litre, conserve très longtemps la vie du nerf ; tandis qu'à dose plus élevée, à 60 grammes par litre, par exemple, c'est un excitant énergique, et qui détruit très rapidement le tissu nerveux.

Remarquez que les acides sont relativement très peu

actifs. Il faut une concentration extrême pour qu'il y ait excitation du nerf.

Les alcools et les éthers agissent en provoquant d'abord de l'hyperexcitabilité, puis en déterminant l'excitation, puis enfin, en amenant la mort du nerf. Ces trois périodes se succèdent presque toujours régulièrement, quoique dans quelques cas rares l'excitabilité du nerf disparaisse sans présenter une période d'augmentation.

L'urée, les sels concentrés, le sucre en poudre ou en solution très concentrée, sont des excitants. On a dit, mais sans pouvoir le démontrer, que leur action est due uniquement à une déshydratation du nerf.

Une des substances qui stimulent avec le plus d'énergie l'activité nerveuse, c'est probablement la glycérine. Ce fait est intéressant, parce que la glycérine n'est pas un excitant chimique du tissu musculaire.

Plusieurs problèmes, importants pour la physiologie générale, se rattachent à l'étude des excitants chimiques.

On s'est demandé d'abord si un nerf peut être détruit sans qu'il y ait excitation de ce nerf? Or, en faisant agir très lentement des substances caustiques ou déshydratantes sur le nerf, on arrive à le détruire sans que le muscle ait répondu. Ainsi, par exemple, l'essence de térébenthine, qui, appliquée sur le nerf, le désorganise rapidement, ne provoque cependant ni contraction fibrillaire dans le muscle, ni réaction réflexe de l'animal. Voilà donc une destruction de la substance nerveuse qui n'a été précédée ni d'excitabilité croissante, ni même d'une excitation. Elle a déterminé sans secousses et progressivement la mort de l'élément nerveux. D'autres substances sont dans le même cas, mais il y a probablement alors, sinon excitation, au moins accroissement d'excitabilité. En général, les substances qui abolissent l'action nerveuse commen-

cent toujours par augmenter son excitabilité. Il paraît cependant, d'après les recherches récentes de M. Mommsen, que quelquefois la fonction du nerf disparaît graduellement, sans qu'il passe par les phases normales de la mort physiologique.

Peut-on distinguer l'accroissement d'excitabilité et l'excitation? Il est possible que ces deux phénomènes soient identiques. En effet, l'accroissement d'excitabilité n'est peut-être qu'une excitation faible, insuffisante pour déterminer la réponse du muscle. Il y a vraisemblablement toute une série d'excitations nerveuses, insuffisantes à faire contracter le muscle, et qui ne se décèlent que parce qu'une autre excitation se joignant à elles détermine la réponse. Or c'est précisément cela qui est l'augmentation d'excitabilité. Nous ne pouvons constater dans le muscle de la patte galvanoscopique que les résultats des fortes vibrations nerveuses. On peut supposer qu'il est des vibrations nerveuses très faibles, qui, n'agissant pas sur le muscle, ne peuvent être constatées par nous.

Toutes les fois qu'on touche aux limites des phénomènes, on ne fait que des déterminations insuffisantes, et il est presque impossible de différencier une vibration nerveuse très faible d'une vibration nerveuse nulle.

En somme, le nerf est très résistant aux excitants chimiques et aux poisons qui doivent, pour l'altérer, atteindre une extrême concentration. Cette résistance contraste avec la susceptibilité des dernières terminaisons nerveuses aux intoxications et aux actions chimiques.

A cet égard, les terminaisons motrices et les terminaisons sensitives se ressemblent. Les unes et les autres sont très susceptibles aux actions chimiques et toxiques ; elles se comportent comme les centres nerveux que les poisons altèrent très facilement. Ainsi les troncs periphériques,

très résistants aux poisons et aux caustiques contrastent avec les centres nerveux et les terminaisons nerveuses qui sont très susceptibles aux intoxications.

On ne connaît pas d'exemple de poison introduit dans le sang qui porte son action sur les troncs nerveux, sans avoir au préalable profondément altéré la fonction des centres nerveux, ou des plaques nerveuses terminales. Au contraire, beaucoup de poisons agissent sur les centres nerveux et les plaques terminales sans altérer le moins du monde les troncs nerveux. Le curare et l'atropine sont dans ce cas. Il suffit d'une minime dose d'atropine dans le sang pour pervertir la fonction des plaques terminales du nerf de la IIIe et du nerf de la Xe paire.

Les physiologistes ne font pas rentrer les poisons dans le groupe des excitants chimiques des nerfs. Il est probable toutefois qu'il n'y a pas de différence essentielle entre un poison et un caustique. Tel poison pénètre dans le sang, et va alors se porter sur l'élément nerveux pour lequel il a une affinité chimique particulière. Le caustique, au lieu d'être introduit dans le sang, est mis au contact de l'élément nerveux et le détruit. Au fond le mécanisme est le même, c'est par une action chimique directe que l'un et l'autre excitent, puis détruisent le tissu.

Les recherches récentes entreprises sur l'action locale de l'atropine et de la pilocarpine tendent à confirmer cette opinion. L'injection sous-cutanée d'une dose d'atropine tout à fait insuffisante pour produire des effets généraux a des effets locaux très manifestes. Mais je ne puis insister ici sur cette assimilation entre les toxiques et les caustiques, Sachez seulement que les uns et les autres peuvent rentrer dans le groupe des excitants chimiques des nerfs.

Excitabilité des terminaisons nerveuses aux excitations chimiques. — C'est surtout en étudiant les effets des

substances chimiques directement appliquées que l'on voit la différence des terminaisons dernières des nerfs et des gros troncs nerveux. En effet, les troncs nerveux sont peu excitables, tandis que les terminaisons nerveuses sont très excitables par les diverses substances chimiques. Une goutte de térébenthine sur une muqueuse dénudée provoque des douleurs extrêmement violentes, et cependant, si l'on place avec quelque précaution une goutte d'essence sur un nerf sciatique de grenouille, on ne verra aucune réaction. Nous avons insisté précédemment sur cette expérience, et nous n'y reviendrons pas, quoiqu'elle soit très démonstrative.

La plupart des substances chimiques, caustiques ou non, sont dans ce cas. Une solution acide faible provoque des réflexes énergiques, lorsqu'elle est appliquée sur la peau ; et cependant sur le tronc nerveux elle est à peu près sans action. De même l'atropine injectée dans le sang n'a aucune action sur les troncs nerveux et paralyse seulement les plaques nerveuses terminales de certains nerfs. De même le curare ne modifie en rien l'innervation centrale ou périphérique, alors qu'il empoisonne les cellules nerveuses terminales.

Mais l'étude de l'action qu'exercent les substances gazeuses, et particulièrement l'oxygène, sur les terminaisons nerveuses, nous permet d'avoir des notions plus complètes sur cette grande susceptibilité des terminaisons sensitives.

On sait que l'oxygène et l'air atmosphérique humide n'ont aucune action excitante ou délétère sur les troncs nerveux. Cependant sur la peau dénudée, privée de son épiderme, l'oxygène de l'air agit énergiquement. Une excoriation de la peau, une brûlure superficielle, sont très douloureuses ; mais, dès que l'on vient à supprimer l'abord de l'oxygène ou de l'air atmosphérique, la douleur cesse. Les pansements par occlusion, les pansements ouatés, les

pansements au cérat, etc., ont les uns et les autres un effet identique au point de vue de la sédation de la douleur, et leur rôle semble consister uniquement à empêcher l'oxygène atmosphérique d'exciter douloureusement les expansions nerveuses terminales. J'ai souvent eu l'occasion de faire sur moi cette expérience bien simple. Une écorchure est douloureuse, tant que l'air est en contact avec elle ; mais, dès que par l'ouate, par le diachylum ou autrement, on a supprimé l'abord de l'oxygène, la douleur cesse comme par enchantement. En deux minutes à peine toute douleur a disparu.

L'acide carbonique agit comme un anesthésiant; en sorte que si l'on fait plonger une plaie dans un bain d'acide carbonique, la douleur cesse très vite. — Ces faits sont d'une évidence indiscutable, et ce qui est surprenant, c'est que, dans les livres classiques, on en tienne si peu de compte. Toutes les fois que le contact avec l'oxygène est supprimé, la douleur d'une plaie disparaît, que ce soit de l'ouate, de l'huile, du diachylum, de l'eau, du taffetas gommé, de l'acide carbonique, qui empêchent l'abord de l'oxygène sur le derme excorié.

L'eau aussi excite douloureusement les terminaisons sensitives. Ainsi, lorsqu'on applique de l'eau sur une région de la peau privée d'épiderme, cette application est douloureuse, quelle que soit la température. Il est vrai que les troncs nerveux eux-mêmes sont aussi excitables par l'eau. M. Ranvier a montré qu'un segment nerveux trempé dans de l'eau perd rapidement son irritabilité.

A la rigueur on peut bien comprendre l'action de certains gaz ou d'autres substances sur le derme mis à nu. En effet, il peut y avoir combinaison chimique de l'oxygène avec les éléments nerveux terminaux. Mais la question est plus compliquée. En effet, ce n'est pas seulement sur le derme mis à nu qu'agit comme un excitant l'oxygène atmosphérique,

c'est encore sur la peau intacte. Je vous demanderai la permission d'insister sur ce phénomène; car il est méconnu par presque tous les physiologistes [1].

Tout le monde sait que, si l'on applique un cataplasme sur un phlegmon, la douleur diminue très vite. Cette action sédative paraît être due exclusivement à l'humidité qui empêche le contact de l'air. En plongeant simplement un membre enflammé dans de l'eau, soit chaude, soit tiède, soit froide, les mêmes effets de sédation de la douleur se manifestent.

Les pansements ouatés, le diachylon, le collodion, les substances grasses, quelles qu'elles soient, peuvent diminuer la douleur du phlegmon. Les douches d'acide carbonique, l'irrigation continue, sont également capables de diminuer l'intensité des phénomènes inflammatoires et douloureux. Un abcès chaud laissé à l'air devient bientôt extraordinairement douloureux. Il suffit de supprimer, par un moyen protectif quelconque, l'influence irritante de l'oxygène, pour que la douleur diminue ou disparaisse.

Assurément cette excitation constante de la peau intacte par l'oxygène atmosphérique qui l'entoure est un phénomène de la plus grande importance. A l'état normal, le contact de la peau avec l'air détermine une série d'excitations imperceptibles et inconscientes qui remontent vers les centres nerveux, et modifient constamment l'état de ces centres. Il est probable que ce qu'on appelle la *tonicité* de la moelle épinière dépend de cette perpétuelle et normale excitation. Quand cette excitation périphérique générale vient à être exagérée, comme cela se voit à la suite des brûlures superficielles étendues, on observe des troubles du côté de la circulation et surtout de la respiration.

1. J'ai exposé ces faits, il y a plusieurs années, dans ma thèse inaugurale, *Rech. exp. et clin. sur la sensibilité*, p. 88 et suiv.

De même, quand on supprime cette excitation, on provoque des phénomènes graves. Cependant je ne crois pas que ce soit la suppression de l'excitant cutané qui cause la mort rapide des animaux vernissés. Il me paraît plus vraisemblable, d'après les expériences de quelques auteurs, expériences que j'ai récemment répétées, que les animaux vernissés meurent de froid, et non d'une perversion de l'excitation cutanée.

Ainsi, sur la peau intacte, l'oxygène de l'air agit continuellement, et détermine une perpétuelle et faible excitation des terminaisons nerveuses. Je sais bien que l'opinion classique est opposée à cette manière de voir ; et que, pour beaucoup d'auteurs, il n'y a jamais pénétration d'oxygène dans la peau intacte, et excitation des ramuscules nerveux par cet oxygène qui a pénétré sous le derme.

Mais, avant de nier ce fait, qui me paraît rendu évident par l'étude des phénomènes inflammatoires, il faudrait envisager ce qui se passe quand tel ou tel gaz, caustique ou toxique, arrive au contact de la peau.

Si l'on a fait une autopsie, quelques précautions qu'on prenne ensuite, les mains n'en conserveront pas moins pendant plus de vingt-quatre heures l'odeur cadavérique. Il y a eu certainement pénétration des gaz fétides sous le derme. Cette pénétration n'a pas dépassé le derme, et il n'y a pour ainsi dire pas eu d'introduction de ces substances fétides dans le sang. En un mot, il n'y a pas eu absorption, mais imbibition de la peau par la substance gazeuze. C'est, à mon sens, cette même imbibition qui caractérise l'action de l'oxygène sur la peau, et qui rend très douloureux les phénomènes inflammatoires, toutes les fois qu'on ne protège pas la peau contre l'air extérieur.

D'ailleurs d'autres substances, appliquées localement sur telle ou telle région de la peau intacte, sans pénétrer dans la circulation générale, agissent localement sur les

nerfs. L'anesthésie localisée, qui a été pour la première fois employée par mon père, en 1854, repose sur ce principe.

En plongeant un doigt ou un membre dans une vapeur anesthésique (éther ou chloroforme), on produit l'anesthésie superficielle de ce doigt ou de ce membre.

Cette anesthésie reste exactement localisée, et elle est toujours superficielle. Aussi a-t-on le droit de dire que la minime quantité de substance toxique qui a pénétré sous le derme n'a pas été introduite dans la circulation générale. C'est une imbibition du derme, et non une absorption à travers le derme. Or l'imbibition du derme par telle ou telle substance toxique fait que les terminaisons nerveuses qui s'y trouvent sont soumises à l'action toxique de cette substance.

Sur les grenouilles, presque toutes les substances hydrocarbonées et volatiles deviennent, quand elles sont absorbées par l'animal, des anesthésiques généraux ; mais, si on les applique en un point limité de la peau, elles jouent toutes le rôle d'anesthésiques locaux.

Ainsi, pour résumer cette discussion[1], nous dirons qu'il y a très probablement, à la périphérie des nerfs, une action de l'oxygène de l'air sur les terminaisons de ces nerfs. La privation d'oxygène diminue et même anéantit l'excitabilité des terminaisons nerveuses. Quand un gaz se trouve en contact avec la peau, par une sorte d'imbibition locale, il agit sur les nerfs sensitifs de la peau. Si c'est l'oxygène, il augmente l'excitabilité ; si c'est l'acide carbonique, l'éther, le chloroforme, le phénol, il diminue et anéantit l'excitabilité[2].

1. Elle est exposée plus complètement dans ma thèse, à laquelle je renvoie pour plus amples détails.

2. Il y aurait aussi à étudier les différences d'actions des divers sels métalliques. Il est certain que les sels des divers métaux n'agissent pas de

Excitants thermiques. — Si nous laissons de côté les nombreuses expériences faites sur l'action excitante ou paralysante des diverses températures, et si nous envisageons seulement la chaleur comme un excitant du nerf, et non comme un modificateur de l'excitabilité, nous ne pouvons citer qu'un petit nombre de faits.

Si la température s'accroît lentement, elle change l'excitabilité du nerf, mais ne détermine pas d'excitation suivie de réaction. Au contraire, si la température s'accroît rapidement, il y a réaction motrice ou sensitive (HEINTZMANN).

D'après M. ROSENTHAL, en chauffant un nerf au-delà de 35°, on observe une réaction. M. GRUTZNER pense qu'il faut que la température atteigne 40° pour provoquer une excitation. Dans ce cas, il y a une réponse du muscle ou de l'appareil nerveux central, mais la variation négative du nerf fait presque complètement défaut. M. GRUTZNER a aussi constaté que les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs ne sont pas également excitables par les agents thermiques.

De même qu'avec les excitants chimiques, on constate avec les excitants thermiques une différence énorme entre l'excitabilité des troncs nerveux et celle des terminaisons sensitives. On peut, par le toucher, apprécier une différence de température d'un dixième de degré. Cela signifie que nos terminaisons sensitives sont excitables par des différences de température d'un dixième de degré. Or les troncs nerveux ne répondent guère par une excitation qu'à des

la même manière sur la vie des cellules nerveuses; mais peu d'expériences ont été faites sur ce sujet.

En faisant vivre des poissons dans des solutions diluées de quelques sels métalliques, j'ai constaté des différences considérables dans la toxicité de certains métaux *. Le plus toxique d'entre eux m'a paru être le mercure; et le moins toxique, le sodium. Les autres métaux se rangent, suivant l'ordre ci-joint : mercure, cuivre, zinc, fer, cadmium, potassium, cobalt, nickel, baryum, manganèse, lithium, strontium, calcium et sodium. Il serait intéressant de refaire la même étude sur l'excitabilité des nerfs.

* CH. RICHET, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 27 octobre 1881.

différences de température de dix degrés. Cette double donnée, évidemment très approximative, nous permet de supposer que les nerfs sont près de cent fois moins excitables que leurs terminaisons.

Excitants mécaniques. — Comme pour les autres variétés d'excitations, les nerfs ne répondent aux stimulants mécaniques que lorsque la commotion qui les atteint possède une certaine soudaineté. Si l'on comprime très lentement un nerf, on peut arriver à la destruction complète de ce nerf sans avoir provoqué de mouvement dans le muscle qu'il innerve.

M. Heidenhain a employé, pour l'excitation mécanique des nerfs, un appareil qu'il a appelé *Tétano-moteur* mécanique, et qui consiste en un petit marteau qui retombe brusquement sur le nerf. En même temps le nerf est déplacé, de sorte que le marteau ne retombe jamais sur la portion du nerf qui a été précédemment frappée.

Plus récemment, M. Tigerstedt et M. Hallsten [1] ont fait l'étude des excitations mécaniques, étude importante, car, pour mesurer exactement l'excitabilité des tissus nerveux ou musculaires, il est avantageux de ne pas employer l'électricité qui se polarise dans ces tissus, produisant des effets électro-toniques qui changent l'état électrique, et, par conséquent, l'excitabilité de l'organe. M. Hallsten, pour mesurer l'excitabilité du nerf, a mesuré la hauteur de la secousse donnée par le muscle qu'il innerve. On fait alors tomber sur le nerf un poids variable, et la hauteur même d'où tombe le poids change l'intensité de l'excitation mécanique, en ce sens que plus le poids tombe de haut, plus l'intensité de l'excitation est grande. On trouve ainsi, ce

1. *Zur Kenntniss der mechanischen Reizung der Nerven, Archiv für Physiologie*, 1881, p. 90 — 104.

qui affirme l'exactitude de la méthode, que la hauteur de la secousse est directement proportionnelle à l'intensité de l'excitation, autrement dit à la hauteur d'où tombe un même poids. En voici un exemple. Soit la hauteur de la chute du poids, de 1 centimètre, la hauteur de la secousse a été de 1m,5.

A 2 centimètres de chute,	la hauteur de la secousse a été de		2mm, 8
A 3	—	—	3mm, 2
A 4	—	—	3mm, 4
A 5	—	—	4mm, 0
A 6	—	—	4mm, 6

La section du nerf augmente beaucoup son excitabilité, non seulement par suite de la suppression de l'influx nerveux central, mais encore par suite de l'irritation traumatique que produit la lésion. Ainsi, avec un certain poids, tombant d'une certaine hauteur, la hauteur de la secousse a été de 1. Après une section faite sur le nerf, à 26 millimètres de l'endroit excité, elle a été de 4,4, toutes choses égales d'ailleurs; après une section à 11 millimètres de distance, elle a été de 5,6; après une section à 1 millimètre de distance, elle a été de 7. D'autres expériences ont conduit aux mêmes résultats; à savoir que chaque section qu'on fait à un nerf augmente son irritabilité, et cela d'autant plus que la section a été faite plus près du point excité. M. Hallsten a confirmé la loi de Pflüger sur la progression de la vibration nerveuse en forme d'avalanche, et aussi l'observation de M. Heidenhain sur les variations d'excitabilité d'un nerf dans les différents points de son parcours. Enfin, il paraît que, quand une excitation est très faible et détermine une petite secousse, cette secousse a toujours lieu, quel que soit le poids qui tende le muscle.

En pathologie, les actions mécaniques qui portent sur

les nerfs sont très importantes; mais je ne puis entrer dans l'étude de la commotion, de la compression, de la contusion et de l'élongation des nerfs. Nous retrouverions d'ailleurs les mêmes lois que nous avons si souvent déjà signalées; l'anéantissement du nerf est précédé d'une période d'hyperexcitabilité, et il n'y a de réaction que si l'irritant est brusque.

Les terminaisons nerveuses sont infiniment plus excitables aux stimulants mécaniques que les troncs nerveux. Les nerfs de la peau et des muqueuses (comme celles de la langue et de la conjonctive, par exemple) sont excités par des excitations mécaniques infiniment faibles, qui ne seraient en aucune manière capables de mettre en jeu l'activité d'un gros tronc nerveux.

L'inflammation augmente d'une manière prodigieuse l'excitabilité des nerfs à toutes les excitations, mais surtout aux excitations mécaniques. Sur un phlegmon le moindre contact provoque des douleurs très vives. Dans les conjonctivites et les ophthalmies, l'attouchement léger de la surface conjonctivale détermine une douleur extrême et des réflexes énergiques du côté de la sécrétion lacrymale et du clignement des paupières. On pourrait multiplier ces exemples, car tous les médecins ont eu l'occasion d'observer des phénomènes analogues.

DIX-HUITIÈME LEÇON

DE L'ACTION RÉFLEXE EN GÉNÉRAL

Théorie générale et définition de l'action réflexe. — Historique. — Généralité de l'acte réflexe. — Siège de la réflexion dans la substance grise médullaire. — Méthodes pour étudier les réflexes, et excitants des réflexes. — Excitants mécaniques. — Excitants chimiques. — Excitants thermiques. — Excitants électriques. — Spontanéité et tonicité de la moelle.

On ne peut connaître les fonctions de la substance grise des centres nerveux que par les mouvements réflexes; de sorte que faire l'étude de l'action réflexe, c'est faire l'étude de la substance nerveuse. Aussi l'importance en est-elle très grande.

Théorie générale et définition de l'acte réflexe. — Vous avez vu précédemment [1] que la cellule unique de l'amibe est à la fois irritable et contractile. Nous pouvons même admettre qu'elle est sensible, c'est-à-dire ayant, dans une certaine mesure, conscience des excitations extérieures. Supposons maintenant trois cellules analogues, reliées l'une à l'autre de telle sorte que l'excitation d'une de ces cellules, de la cellule A, par exemple, provoque le mouvement des deux autres cellules B et C. Supposons aussi que, par le progrès et le perfectionnement de l'organisation, la division du travail s'effectue de plus en plus. Cha-

1. Voyez plus haut. *Des mouvements de la cellule,* page 5.

cune de ces cellules aura une fonction distincte. La première, la cellule A, deviendra plus particulièrement apte à être ébranlée par les excitations du dehors. Son irritation se transmettra à la cellule B, qui sera, si vous voulez, la cellule nerveuse centrale; et enfin l'irritation se transmettra de la cellule B à la cellule C, laquelle sera plus spécialement contractile, et prendra la forme d'une cellule musculaire.

La production d'un mouvement est certainement alors un phénomène plus compliqué que lorsque l'excitation porte sur une seule et unique cellule. Mais essentiellement le phénomène n'en reste pas moins le même. Il y a toujours excitation extérieure et réponse de l'organisme à cette excitation. Le détour est plus lent, dans ce dernier cas, et l'appareil plus perfectionné. Au lieu d'une cellule unique, à fonctions multiples, qui transforme l'irritation en un mouvement extérieur, il y a un système de cellules étroitement reliées l'une à l'autre : cellules nerveuses conductrices qui transmettent l'excitation à des cellules nerveuses centrales, lesquelles, à leur tour, transmettent cette même excitation à des cellules musculaires contractiles.

On dit alors qu'il y a *action réflexe*. Par conséquent, dans une action réflexe, il faudrait envisager trois termes : 1° l'excitation extérieure qui, par l'intermédiaire des nerfs sensitifs, va exciter les centres nerveux; 2° l'excitation des centres nerveux qui reçoivent l'ébranlement, puis le transforment, le modifient, et par l'intermédiaire des nerfs moteurs le communiquent aux muscles; 3° la contraction de ces muscles.

Il faut distinguer les mouvements réflexes des mouvements volontaires. Au premier abord, la distinction est très facile. Ainsi, par exemple, lorsque je prends cet objet pour le placer devant moi, j'exécute un mouvement volontaire. J'ai conscience que je puis le faire ou ne pas le faire, selon que la chose me convient ou me déplaît : c'est ma vo-

lonté qui agit et qui détermine le mouvement. Au contraire, si un bruit soudain vient à retentir près de moi, et si mes paupières se ferment brusquement, ce sera un mouvement involontaire déterminé par une excitation extérieure, et à laquelle ma volonté ne prendra aucune part. On dit alors que ce mouvement est *réflexe*.

De fait, on peut assimiler aux actes réflexes les actes volontaires. Il est vraisemblable que tout mouvement voulu est un mouvement réflexe très compliqué ; mais, pour le moment, nous n'entrerons pas dans cette discussion, et nous nous contenterons de classer les divers mouvements en mouvements réflexes et mouvements volontaires.

On dit quelquefois qu'un mouvement est réflexe, lorsqu'il est accompli sans qu'on ait conscience de ce mouvement ; mais une pareille définition est très mauvaise. En effet, parmi les actes réflexes, il en est dont on n'a pas conscience, comme, par exemple, les changements de la tension artérielle ou du diamètre pupillaire ; mais il en est d'autres, en très grand nombre, dont on a très nettement conscience : par exemple, l'éternuement, la toux, le clignement des paupières, la déglutition, le frisson, etc. Que l'on ait conscience ou non d'un acte réflexe, cela ne change que peu le phénomène lui-même : le fait de la conscience d'un acte réflexe est un phénomène surajouté, une complication particulière ; mais il n'y en a pas moins action réflexe.

Historique. — La découverte des actions réflexes n'est pas, comme celle de la circulation du sang ou des phénomènes chimiques de la respiration, due au génie d'un seul homme. Elle s'est faite graduellement, insensiblement pour ainsi dire ; et l'enfantement de la théorie actuelle a duré une très longue période de temps, c'est à dire près de deux siècles (1630 à 1830).

DESCARTES avait conçu le mécanisme de l'action réflexe.

mais il n'avait vraisemblablement guère fait d'expériences, ni précisé le siège des mouvements réflexes.

Plusieurs années plus tard, WILLIS prononça le premier le mot de réflexion. A cette époque, grâce à REDI et à SWAMMERDAM, on savait déjà que des reptiles décapités conservent la faculté de se mouvoir pendant plusieurs jours. Malheureusement on n'était pas assuré que le siège de la volonté fût dans l'encéphale, de sorte qu'on semblait admettre une volonté diffuse, une sensibilité diffuse, qui ni l'une ni l'autre n'étaient abolies par la section de l'encéphale. La vie d'un reptile décapité était considérée plutôt comme un jeu de la nature que comme une observation instructive.

ROBERT WHYTT fit le premier une expérience décisive. Il sectionna la tête d'une grenouille, et vit que l'animal conserve après cette opération sa motilité, que chaque excitation détermine une réponse, etc. Puis il détruisit la moelle de la grenouille, ce qui abolit tout mouvement. Il en tira cette conclusion, que l'âme siège non seulement dans le cerveau, mais encore dans la moelle.

Vers le même temps, ASTRUC, UNZER, et quelques autres médecins firent des remarques ingénieuses, sans cependant pouvoir les appuyer sur des expériences nouvelles. D'ailleurs les livres classiques de physiologie du XVIIIe siècle, comme par exemple les *Elementa physiologiæ* de HALLER, ne tiennent presque aucun compte de ces divers phénomènes.

Ce fut PROCHASKA qui formula le premier, en 1784, une théorie générale des actions réflexes. Il eut le mérite de bien comprendre comment une excitation centripète se transforme dans la moelle en une excitation centrifuge. Il sut aussi appliquer cette donnée à la pathologie. L'ouvrage de PROCHASKA n'exerça guère d'influence sur la marche générale de nos connaissances, et on ne peut guère s'en étonner, car il n'introduisait pas d'éléments nouveaux

dans la science. C'était, si l'on veut, la généralisation, la synthèse, de faits connus antérieurement et habilement groupés; mais ce n'était pas une création originale.

Au contraire, le célèbre mémoire de Le Gallois (1811) est une œuvre profondément originale. Seulement Le Gallois manque précisément de cet esprit synthétique qui avait permis à Prochaska de systématiser les actions réflexes. Il est d'ailleurs vraisemblable que notre compatriote a été guidé par son génie expérimental plus que par les travaux antérieurs de Prochaska. Avant Le Gallois, on était presque tenté de regarder la moelle épinière comme un gros nerf, n'ayant d'autre fonction que de conduire les excitations. Le Gallois montre qu'au contraire la moelle épinière est un centre, que ce centre préside à beaucoup de fonctions et qu'il possède une sorte d'autonomie. Il coupe la moelle épinière d'un lapin à la région dorsale, et observe que les deux parties, antérieures et postérieures, sont devenues indépendantes. *La section de la moelle* [1], dit-il, *a évidemment établi dans le même animal deux centres de sensations bien distinctes et indépendants l'un de l'autre : l'on pourrait même dire deux centres de volonté, si les mouvements que fait le train de derrière quand on le pince supposent la volonté de se soustraire au corps qui le blesse.*

Malgré des expériences excellentes, Le Gallois ne sait pas conclure : c'est peut-être par suite de l'ignorance où l'on était alors de la fonction différente des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs, distinction sans laquelle il est difficile de comprendre le mécanisme d'une action réflexe. Même quelque temps après la découverte de Magendie, Pariset, qui annote les œuvres de Le Gallois (1824), ne comprend pas encore la signification d'une action réflexe; et il ajoute au passage que nous citons cette note qui ré-

1. Œuvres de Le Gallois, édition Pariset. Paris, 1824, t. I, p. 80.

vèle son ignorance : *Il est bien difficile, en effet, d'exclure de là une volonté analogue à celle qui fait retirer le doigt d'une flamme qui le brûle.* Évidemment, le mot de volonté est contradictoire avec ce que nous entendons aujourd'hui par action réflexe.

Néanmoins la physiologie faisait chaque jour des pas de géant. FLOURENS démontre d'une manière irréfutable qu'il n'y a de volonté et d'intelligence que dans le cerveau, que l'animal privé de cerveau continue à exécuter quelques mouvements, mais que ces mouvements ne sont ni spontanés ni volontaires, qu'ils sont déterminés fatalement par une excitation périphérique. En réalité, c'est à FLOURENS qu'il faut attribuer l'honneur d'avoir conçu cette différence fondamentale entre le cerveau et la moelle épinière. Le cerveau préside aux mouvements volontaires ; la moelle préside aux mouvements réflexes. Toutefois FLOURENS étudia peu les mouvements réflexes proprement dits ; et, quoiqu'il ait nettement déterminé le rôle de la moelle épinière, il ne généralisa ni ne systématisa ses idées.

Mais, quelque temps après qu'il eût publié ces belles expériences, MARSHALL-HALL et J. MÜLLER (1833) précisèrent les conditions et le mécanisme des actes réflexes. Certes, on ne peut nier l'influence qu'ont exercée ces deux physiologistes sur la connaissance des fonctions médullaires ; cependant ils n'ont guère introduit dans la science d'expériences jusqu'alors tout-à-fait inconnues ; ils ont su grouper en un corps de doctrine les faits épars, mais ils n'ont pas découvert des faits nouveaux.

A partir de 1833, les expériences se succèdent rapidement, et l'action réflexe est étudiée dans tous ses détails. VOLKMANN, VAN DEEN, M. DONDERS, M. PFLÜGER, M. VULPIAN, et bien d'autres, imaginèrent des expériences ingénieuses dont j'aurai l'occasion de vous parler tout à l'heure. Aujourd'hui, nous savons sur les actions réflexes beaucoup

de faits précis ; et c'est peut-être une des parties les mieux connues de la physiologie nerveuse. Cependant il ne faut pas nous faire illusion, car, à côté de plusieurs faits bien expliqués, il en est d'autres absolument inexplicables.

En résumé l'étude scientifique de l'acte réflexe n'a été faite que depuis quelques années ; mais depuis plus de deux siècles on en avait une vague notion, et l'on connaissait les expériences qui servent à démontrer ce phénomène.

Généralité des actions réflexes. — Les actions réflexes sont un des phénomènes les plus généraux de la physiologie, et on ne comprend rien à la fonction du système nerveux, si l'on n'a parfaitement saisi le mécanisme du mouvement réflexe.

A l'état normal, il n'est pas de fonction qui ne s'exerce par la transformation d'une impression sensitive en un mouvement. Par exemple la déglutition, les mouvements péristaltiques de l'estomac et des intestins, l'afflux des liquides digestifs, la régularisation de l'influx sanguin pour les sécrétions digestives, la défécation, etc., sont des phénomènes réflexes. Le rythme des mouvements respiratoires et cardiaques, la pression du sang, la vascularisation de la peau et des tissus, la tonicité musculaire, les sécrétions de différentes sortes, sont aussi des faits du même ordre. Les organes des sens n'exercent leurs fonctions que par suite de l'association d'un mouvement réflexe avec une perception (mouvements de l'iris, des muscles de la caisse du tympan, des paupières, etc.).

En pathologie, un très grand nombre de faits ne peuvent être expliqués qu'en faisant intervenir l'activité de la moelle qui reçoit les excitations sensibles pour les transformer en excitations motrices. Le frisson, les changements de sécrétion, les sécrétions anormales, la toux, la fièvre même, les congestions, les anémies partielles, les éléva-

tions et abaissements de température soit locale, soit générale, certaines paraplégies, certaines anesthésies, hyperesthésies, contractures, les inflammations de beaucoup d'organes, sont des phénomènes de réflexion.

Cette universalité de l'action réflexe s'explique, si l'on conçoit que, d'après le principe de l'équivalence des forces et de la conservation de l'énergie, le système nerveux ne peut guère fonctionner que de cette manière. Il faut, pour qu'il se fasse un mouvement, que ce mouvement soit lui-même provoqué par quelque force extérieure. En conséquence l'étude de l'action réflexe, c'est pour ainsi dire la physiologie de tout le système nerveux central.

En effet les phénomènes qui semblent être volontaires et spontanés ne sont guère qu'une variété d'action réflexe. Entre une action purement volontaire et intellectuelle, comme par exemple celle de résoudre un problème de mathématiques, et une action purement réflexe, comme la constriction de l'iris quand une vive lumière frappe la rétine, il y a toute une série de transitions insaisissables. Quelle part peut-on faire à la volonté ou à la fatalité dans les mouvements des doigts d'un pianiste, qui, sans y penser, exécute les mouvements les plus compliqués et les plus difficiles, ou même dans la marche d'un individu à moitié endormi qui chemine le long d'une route? Pour peu qu'on examine la chose d'un peu près, on verra bien qu'il n'y a pas d'hiatus, d'abîme infranchissable, entre une action volontaire et une action réflexe. Au contraire, il est vraisemblable que ce sont deux phénomènes assez analogues.

Ce n'est pas seulement chez l'homme et les vertébrés qu'on observe des actions réflexes. Chez tous les invertébrés on a pu les constater avec les mêmes caractères. Ainsi Dugès, après avoir sectionné l'extrémité céphalique d'une Mante, a vu les deux tronçons de l'animal conserver leur individualité : la tête et le segment inférieur répondaient

également aux excitations. Les Lombrics, les Annélides, les Hyménoptères, se comportent aussi de même quand on les divise en plusieurs segments : chaque segment répond par un mouvement à une excitation de la sensibilité. Les Méduses, d'après les observations intéressantes de M. Romanes, donnent aussi une réponse motrice à une excitation périphérique.

On peut donc dire que l'acte réflexe est l'acte élémentaire et fondamental du système nerveux.

Voilà pourquoi nous faisons de la physiologie générale en étudiant les actions réflexes. De même que la vibration nerveuse est l'acte élémentaire du nerf, et la contraction musculaire, l'acte élémentaire du muscle, de même l'action réflexe est l'acte élémentaire de la cellule nerveuse. Connaître ses lois, ses causes, ses modes, c'est faire la physiologie de la cellule nerveuse en général. Rien n'est plus important, rien n'est plus nécessaire à bien connaître.

Siège de la réflexion. — Déjà l'expérience de Robert Whytt prouvait que la transformation du sentiment en mouvement se fait dans la moelle épinière. Cette doctrine est aujourd'hui universellement acceptée.

Je répète devant vous cette expérience fondamentale. Voici une grenouille décapitée, qui, dès que je touche une de ses pattes, la retire aussitôt et fait des mouvements pour s'enfuir. Mais je passe un stylet dans sa moelle, ce qui provoque des mouvements convulsifs de tous les muscles. Vous voyez que l'aspect de la grenouille est maintenant tout différent; elle est devenue flasque, inerte, et ne réagit plus aux diverses excitations. Cependant ses muscles sont irritables, et aussi ses nerfs. Vous voyez les muscles se contracter quand je porte l'excitation électrique soit sur le muscle (excitation directe), soit sur le nerf (excitation indirecte).

Ce qui est détruit chez cette grenouille, et ce qui empêche la transformation du sentiment en mouvement, c'est la cellule nerveuse, élément anatomique nécessaire pour qu'une excitation sensible devienne une excitation motrice.

Ce n'est pas seulement dans la moelle épinière proprement dite qu'il y a des actions réflexes. Il y en a dans la moelle allongée, dans la protubérance et les parties grises du cerveau. Herbert Mayo a montré il y a longtemps (1823) qu'il est une action réflexe se transmettant de la rétine à l'iris par l'intermédiaire du nerf optique centripète et du nerf de la troisième paire, centrifuge. C'est donc dans tout l'axe encéphalo-médullaire qu'il peut y avoir production d'actes réflexes.

Est-ce dans la substance grise ou la substance blanche? Sur ce point tous les expérimentateurs sont d'accord. Déjà Le Gallois, sans faire, je crois, d'expérience bien probante, avait pensé que la substance grise était productrice des mouvements réflexes. Mais c'est surtout à Grainger (1837) qu'est due la première démonstration rigoureuse de ce fait. Longet l'a vérifié sur des grenouilles. M. Brown-Séquard, en expérimentant sur des mammifères, a pu prouver que l'existence d'une petite portion de substance grise suffit à la conservation des actes réflexes. Il sectionna la moitié de la moelle d'un lapin; puis, quelques centimètres au dessus, fit encore une hémisection de la moelle, mais du côté opposé. On n'avait plus alors qu'un pont de substance grise unissant les deux moitiés de la moelle. Or il y avait néanmoins persistance des actions réflexes.

On doit donc admettre que c'est dans la substance grise que siège le pouvoir qu'a la moelle de transformer une sensation en un mouvement.

Mais dans cette substance grise il y a des cellules, des noyaux intra-cellulaires, des cylindres-axes, des myélocytes, de la névroglie et d'autres éléments encore. Quels

sont, parmi ces éléments, ceux qui sont actifs? Il y a sur ce point un dogme si bien établi qu'il est difficile de ne pas l'admettre ; c'est l'activité de la cellule nerveuse au détriment des éléments voisins. Certes cela est vraisemblable. et extrêmement vraisemblable. Cependant il n'y a pas lieu de l'affirmer avec une absolue certitude. Peut-être un jour sera-t-on étonné de notre persistance unanime à adopter sans preuves une idée fausse.

Il ne faut pas oublier, en effet, que toutes les parties de la substance grise ne sont pas aptes à produire des mouvements réflexes. Ainsi M. Sanders-Ezn [1] a montré que, lorsqu'on a coupé la moelle épinière d'une grenouille vers la septième dorsale, il n'y a plus de mouvements réflexes, alors que cependant il reste une notable portion de moelle, c'est-à-dire de substance grise.

D'autre part, il n'y a pas de réflexes dans les ganglions du grand sympathique. Il y a déjà longtemps, Claude Bernard avait cru trouver une action réflexe de ce genre dans le ganglion sous-maxillaire. Suivant l'illustre physiologiste, l'excitation du nerf lingual se réfléchit sur la corde du tympan dans le bulbe. Mais si l'on vient à couper les deux filets nerveux centripète et centrifuge près du bulbe, la réflexion d'une excitation périphérique ne s'en fait pas moins. Seulement le point où elle se fait n'est plus le même : c'est dans le ganglion sous-maxillaire, et non plus dans la moelle.

A vrai dire, cette opinion n'a pas été acceptée par tous les physiologistes, et, de fait, elle est maintenant à peu près universellement rejetée. Schiff, Eckhard, et d'autres savants ont montré qu'il y a dans l'extrémité du nerf lingual des fibres récurrentes qui appartiennent à la corde du tympan ; que, par conséquent, lorsque l'on électrise le bout périphérique du lingual sectionné, on n'excite pas le lin-

1. *Travaux du laboratoire de Leipzig*, t. II, p. 1 et suivantes.

gual de manière à agir par réflexion sur le ganglion sous-maxillaire et la corde du tympan, mais on excite quelques filets de la corde du tympan elle-même.

En somme nulle expérience n'a pu encore établir qu'il se fait des actions réflexes dans les ganglions du grand sympathique. Il est possible, il est même probable, que les ganglions sont le siège d'actions réflexes analogues; mais, comme jusqu'ici on ne peut invoquer en faveur de cette opinion aucun argument expérimental, il faut la considérer comme non avenue.

On peut toutefois, en comparant les ganglions du grand sympathique des vertébrés à la chaîne ganglionnaire des invertébrés, chaîne qui est manifestement le siège d'actions réflexes, supposer qu'on démontrera un jour qu'il y a des actions sensitives se transformant en actions motrices dans l'intimité des cellules sympathiques ganglionnaires. Le fait important démontré par M. Vulpian, vérifié et confirmé par d'autres physiologistes, que les ganglions du grand sympathique, après avoir été complètement séparés de leurs connexions avec les centres nerveux, exercent encore une action tonique sur certains muscles, vient à l'appui de cette supposition.

Les fibres sensitives qui vont se rendre dans la moelle, sont-elles différentes, suivant qu'elles doivent provoquer une sensation ou un mouvement réflexe?

Autrefois Marshall-Hall, qui a le premier étudié méthodiquement les mouvements réflexes, avait conçu un système particulier. Suivant lui, parmi les fibres sensitives nerveuses, les unes, celles qui sont destinées à la sensation, vont se rendre directement au cerveau en passant par les cordons blancs de la moelle; d'autres fibres sensitives vont dans la substance grise, et ce sont celles-là qui provoquent un réflexe. Il en est de même pour les fibres

nerveuses motrices : les unes viennent directement du cerveau : ce sont les fibres qui transmettent les mouvements volontaires ; les autres viennent de la substance grise médullaire, et ce sont celles qui provoquent des mouvements réflexes. Il y aurait donc, toujours d'après MARSHALL-HALL, deux systèmes différents. Le premier serait le système réflexe proprement dit ; le second, le système de la perception et de la volition, ne passant pas par la substance grise, mais par les colonnes postérieures et antérieures de la moelle.

L'opinion de MARSHALL-HALL n'a été acceptée par personne. Déjà VOLKMANN, en 1838, avait montré qu'un point quelconque de la peau, étant excité, peut être le point de départ d'une action réflexe. Comme, d'autre part, tous les points de la peau sont sensibles, il s'ensuivrait que chaque nerf, si petit qu'il soit, aurait deux sortes de fibres, ce qui n'est guère vraisemblable. Cela constitue déjà une bien grave objection à la théorie de MARSHALL-HALL. D'ailleurs, M. VULPIAN a démontré que la section des cordons blancs de tout un côté de la moelle n'abolit pas la sensibilité, et que de même que les actions réflexes sont encore conservées, de même les excitations sensitives sont encore perçues, malgré la section de toutes les parties blanches. Nous devons en conclure qu'il n'y a pas de fibres réflexes spéciales, et que toute action nerveuse ébranle les cellules grises de la moelle, et est apte à provoquer des réflexes.

L'étude physiologique de la strychnine montre quelles intimes connexions existent entre les diverses parties de la moelle. L'irritation d'un point quelconque de la périphérie, étant transmise à la moelle épinière par un nerf sensitif, va provoquer aussitôt la mise en jeu de l'activité de tout l'organe.

Tout en reconnaissant cette généralisation à toute la

moelle d'une excitation localisée, les physiologistes contemporains, MM. Budge, Masius et Van Lair, Oswjannikow, Setschenoff, etc., ont décrit dans la moelle des centres réflexes. Leur opinion est adoptée en général. Mais M. Vulpian [1] a montré que ces centres réflexes n'ont aucune réalité. On décrit un centre cilio-spinal, un centre ano-spinal, un centre génito-spinal, etc.; mais cela signifie simplement que les nerfs moteurs affectés à telle ou telle fonction ont leur origine dans tel ou tel point de la moelle. A ce compte, on peut admettre des centres; mais ce sont moins des centres véritables que les points d'origine des nerfs. Ces points d'origine sont, pour les nerfs affectés à une même fonction, très rapprochés. Ainsi pour les nerfs inspirateurs, par exemple, leur origine est en un point très limité du bulbe [2]. C'est ce qu'on nomme le centre respirateur; mais on n'a guère le droit d'appeler cette portion de la moelle un centre réflexe; car toute excitation portant sur cette petite région de la moelle mettra en jeu son activité, que l'excitation vienne de l'encéphale ou de la partie inférieure de la moelle.

Ainsi, pour l'iris, par exemple, l'excitation d'un nerf sensitif quelconque, ébranlant toute la colonne grise de la moelle épinière, agira sur les centres qui président aux mouvements de l'iris, c'est-à-dire sur les cellules motrices d'où partent les nerfs constricteurs ou dilatateurs de l'iris.

De même qu'il y a des points d'origine limités pour les nerfs moteurs, de même il y a des points de terminaison, bien délimités, pour les nerfs sensitifs. Il y a des nerfs sen-

1. Article Moelle du *Dictionnaire encyclopédique des sc. méd.* (*Physiologie*). Nous renvoyons à cet article important, pour tous les détails que nous en pouvons développer ici.

2. Des expériences récentes semblent prouver que les centres respirateurs sont beaucoup plus dispersés dans la moelle et s'étendent beaucoup plus bas qu'on ne le croyait depuis les recherches de Flourens.

sitifs se rendant à des parties déterminées de la moelle, lesquelles sont proches de certains centres moteurs. Il est évident qu'alors l'excitation de tel ou tel nerf sensitif va provoquer tel ou tel mouvement : mais il n'y a pas là de centre réflexe, dans le sens strict du mot. Ce sont des points d'arrivée de certains nerfs sensitifs, voisins des points de départ de certains nerfs moteurs ; de telle sorte que l'excitation des premiers détermine facilement l'excitation des seconds.

Il ne faut donc pas admettre un système particulier pour les mouvements réflexes. Il n'y a pas plus de système réflexe spécial dans les nerfs que dans la moelle. Il y a des relations plus ou moins étroites entre les points d'origine des différents nerfs. C'est ainsi seulement qu'on peut admettre l'existence des centres réflexes.

Méthodes pour étudier les réflexes et excitants des réflexes. — Diverses méthodes sont à notre disposition pour l'étude des actes réflexes. Ces méthodes varient suivant la nature des excitants qu'on emploie pour provoquer le phénomène.

Excitants mécaniques. — Les excitants mécaniques peuvent être très commodément mis en usage. En effet ils provoquent facilement des mouvements réflexes. Voici, par exemple, une anguille décapitée. Vous voyez que, si je touche très légèrement la queue de cette anguille, aussitôt tout l'organisme répond à cette stimulation, et il se fait un mouvement de natation reptatoire qui se propage dans tout le segment sous-jacent à la section.

Les grenouilles sont aussi très sensibles aux excitations mécaniques les plus légères, surtout lorsque celles-ci portent sur les extrémités digitales. Il en est de même pour les mammifères. Voici un lapin dont la moelle a été cou-

pée vers la première dorsale. Le meilleur moyen de provoquer un mouvement réflexe du train postérieur, c'est de presser légèrement entre les deux doigts les extrémités digitales d'un des membres abdominaux.

Plusieurs particularités sont à remarquer. Vous voyez d'abord que, si l'excitation est faible, il faut une série de chocs pour déterminer un mouvement final lequel semble résumer les excitations antérieures. C'est un exemple d'addition latente (les Allemands disent *summation*). D'ailleurs ce phénomène important de l'addition latente se manifeste avec toutes les autres variétés d'excitation.

Remarquez, en second lieu, combien la peau est plus apte à provoquer les réflexes que les autres parties de l'organisme. Sur cette grenouille écorchée, une excitation mécanique assez forte ne provoque plus de réflexes. Si même, au lieu d'exciter les muscles ou les aponévroses, nous excitons le nerf sciatique, c'est à peine si nous pourrons, en touchant du doigt ce nerf, déterminer un réflexe. Il y a là, pour l'aptitude à provoquer des réflexes, entre les extrémités périphériques et les troncs nerveux eux-mêmes, une différence remarquable que Volkmann, je crois, a signalée le premier.

On peut choisir entre plusieurs hypothèses pour expliquer ce fait important et bien démontré, quoiqu'il semble paradoxal. Ou bien il existe à la périphérie des appareils de renforcement, ou bien encore la vibration nerveuse chemine à la manière d'une avalanche, développant dans la moelle une excitation d'autant plus forte que le trajet parcouru est plus long, ou bien enfin l'excitabilité des derniers ramuscules nerveux est plus grande que celle des gros troncs. On pourrait aussi supposer qu'en excitant un tronc nerveux, on excite, en même temps que les fibres provoquant un réflexe, les fibres inhibant ce réflexe.

Quoi qu'il en soit de ces explications peu satisfaisantes,

retenez bien ce fait que les excitations cutanées sont constamment plus puissantes que toutes les autres pour déterminer un mouvement réflexe.

Remarquez aussi combien la moelle, excitée par l'intermédiaire des nerfs sensitifs, réagit facilement aux stimulations mécaniques. Cette grenouille décapitée fait un mouvement dès que je touche le plus légèrement possible les pelotes terminales de ses pattes postérieures. Si elle a été empoisonnée avec une très faible dose de strychnine, elle sera bien plus excitable encore, et le moindre ébranlement de la planchette de liège où elle est placée va provoquer un tétanos général.

Cette extrême sensibilité aux excitations mécaniques se retrouve chez tous les animaux. M. Heidenhain, en étudiant les réflexes vasomoteurs sur des chiens curarisés, a noté que l'attouchement faible de la peau, un léger souffle même, faisaient monter la pression artérielle autant, sinon mieux, que l'excitation électrique du nerf sciatique. M. Freusberg a vu un phénomène analogue sur des chiens dont la moelle était coupée depuis longtemps, et il pense que souvent tels excitants mécaniques peuvent produire un réflexe, qui ne seraient pas assez forts pour déterminer une sensation sur un animal sain.

Les excitations mécaniques faibles peuvent donc provoquer un mouvement. A mesure qu'elles sont plus fortes, le mouvement devient plus rapide et plus énergique. Toutefois l'intensité de la réponse ne croîtra pas aussi vite que l'intensité de l'excitation. Un pincement très fort de la patte d'une grenouille ne détermine pas un réflexe beaucoup plus marqué qu'un léger attouchement. La répétition d'un choc faible est parfois beaucoup plus efficace qu'un choc unique brusque. On a même distingué les excitations tactiles (mécaniques faibles) des excitations douloureuses (mécaniques fortes), les premières étant plus favo-

rables pour exciter la moelle et déterminer un mouvement.

Cependant les excitations mécaniques ne sont pas très propices à l'étude de la fonction médullaire, attendu que la graduation en est très difficile.

Excitants chimiques. Turck a indiqué une méthode qui peut être employée avec de grands avantages. Elle consiste à prendre pour excitants des solutions plus ou moins concentrées d'une substance chimique caustique quelconque. On touche avec ce liquide un point de la peau d'une grenouille décapitée, et on observe alors, d'une part la forme du mouvement réflexe produit, d'autre part la rapidité avec laquelle il se manifeste. On a soin, après chaque expérience, d'essuyer, avec du papier joseph, la partie qui a été touchée : cela permet de faire un grand nombre d'expériences variées sur un même animal.

On peut aussi, comme l'a fait M. Sanders-Ezn, suspendre des grenouilles décapitées, et les plonger dans des liquides acides, d'acidité croissante ou décroissante, toujours exactement connue. En mesurant la vitesse avec laquelle la grenouille retire sa patte d'une solution donnée, on apprécie l'excitabilité réflexe de sa moelle [1].

Voici des solutions contenant $\frac{1}{72}$, $\frac{1}{48}$, $\frac{1}{24}$, $\frac{1}{8}$ d'acide acétique. En plongeant les pattes de cette grenouille décapitée dans la solution à $\frac{1}{72}$, vous voyez que l'animal ne fait aucun mouvement. Dans la solution à $\frac{1}{48}$, au bout de deux secondes environ, elle retire lentement la patte. Plongeons-la maintenant dans la solution à $\frac{1}{24}$. Vous voyez que, pres-

1. Il est inutile d'ajouter que, pour étudier l'excitabilité réflexe des grenouilles, par exemple, il faut autant que possible prendre des individus de même taille, et qui se trouvent dans les mêmes conditions hygiéniques. Il faut aussi que les deux animaux soient placés dans la même position; car la position d'un membre avant le réflexe exerce une notable influence sur la forme et la rapidité du mouvement.

que instantanément, elle fait d'énergiques mouvements qui se prolongent pendant longtemps. Il semble que l'animal ait pour but de se débarrasser de la substance caustique qui l'offense.

On peut s'assurer que l'excitabilité des diverses grenouilles est assez variable. Ainsi voici une autre grenouille, déjà épuisée par des excitations antérieures. Vous voyez qu'elle ne réagit pas quand on la plonge dans la solution acétique à $\frac{1}{48}$. Tous les expérimentateurs ont constaté des différences individuelles notables dans la rapidité et l'énergie des mouvements réflexes.

Selon le point de la peau qui est touché, le mouvement produit sera tant soit peu différent. Vous trouverez dans les planches annexées au travail de M. Sanders-Ezn, et dans un mémoire récent de M. Schlosser [1] des figures exactes qu'une description ne saurait remplacer. D'ailleurs l'expérimentation est assez simple pour que vous puissiez étudier par vous-même ces phénomènes instructifs, mais dont l'interprétation est assez difficile.

M. Sanders-Ezn a constaté aussi un fait assez remarquable ; c'est qu'il y a, après une excitation chimique, deux sortes de réflexes : le premier, survenant de bonne heure, est rapide, passager, et limité à un petit nombre de muscles ; le second, au contraire, séparé du premier par un certain intervalle, est plus général, presque tétanique, et dure très longtemps.

Beaucoup de substances sont aptes, par leur action caustique sur la peau et ses terminaisons nerveuses, à déterminer des réflexes. Il en est une qui offre à ce point de vue assez d'intérêt, c'est la térébenthine. Vous savez que la térébenthine agit énergiquement sur les nerfs. Sur une

1. *Archiv für Physiologie*, 1880, p. 303, et *Revue scientifique*, 1881, p. 693.

préparation microscopique on la voit dissoudre la myéline et rendre le nerf très transparent. Quand la térébenthine est appliquée sur une muqueuse ou une surface dénudée du tégument, elle provoque des douleurs très vives. Je ne crois pas qu'il y ait des substances qui, placées sur la conjonctive, soient aussi douloureuses que la térébenthine. Or, si nous plaçons une goutte de térébenthine sur la peau d'une grenouille décapitée, nous observerons bien un réflexe généralisé et très intense. Mais plaçons une goutte de térébenthine sur le nerf sciatique dénudé, en prenant soin que l'essence ne diffuse pas vers la peau, et nous ne verrons plus de réflexes. Cependant le nerf aura été désorganisé par la substance caustique, et, au bout de dix minutes à un quart d'heure, il sera devenu complètement inexcitable. On ne peut donc pas dire que l'inexcitabilité du nerf tient à ce qu'il a résisté à une action chimique destructive, puisqu'au contraire il a été désorganisé dans un laps de temps relativement très court. Il faut donc écarter l'hypothèse d'une action chimique lente, car, certes, la térébenthine agit très promptement sur un gros tronc nerveux, comme sur les terminaisons nerveuses.

Nous retrouverons donc ici, avec les excitations chimiques, ce que nous avions vu plus haut avec les excitants mécaniques, c'est-à-dire l'inaptitude relative des gros troncs nerveux à provoquer des réflexes.

D'après M. Tarchanoff[1], les excitants chimiques sont d'autant plus aptes à provoquer un réflexe que la température est plus élevée : la même solution acide qui détermine à 15° un réflexe en 30 secondes, détermine ce même réflexe en 15 secondes, quand la température est de 30°.

1. *Journal für normale und path. Histologie*, 1872, p. 338. Anal. dans le *Jahresbericht d'Hofmann et Schwalbe*, 1872, p. 521.

Les solutions acides diluées, employées pour provoquer des réflexes, se prêtent très bien à une expérience intéressante qui jette beaucoup de clarté sur la physiologie générale des nerfs. Si l'on place une grenouille décapitée dans un bain d'eau distillée, elle restera immobile, tant qu'on ne changera pas les conditions du milieu où elle se trouve. Mais si l'on verse dans le liquide une solution acide concentrée, bientôt elle fera des mouvements de défense, cherchant à fuir, ou à se débarrasser du liquide caustique qui irrite sa peau ; tous phénomènes qui constituent un mouvement réflexe généralisé. Au contraire, si l'on fait couler le liquide acide très lentement et goutte à goutte, il n'y aura pas de réponse à l'excitation, et on pourra ainsi conserver sans avoir provoqué son mouvement, et plongée dans un liquide très acide, une grenouille qui possède cependant toute la puissance réflexe de sa moelle. Or une grenouille non décapitée ne se comporte pas de la même manière; elle cherche à fuir, dès que l'acidité du bain où elle plonge provoque de la douleur[1].

Cette expérience prouve que ce qui excite la moelle, c'est moins une excitation proprement dite qu'un changement dans l'intensité de l'excitation.

Excitants thermiques. — Les excitants thermiques sont en général peu employés. Ils auraient cependant certains avantages. Vous voyez qu'avec ce thermocautère, qui limite exactement l'excitation en un point donné, on peut, en brûlant telle ou telle région de la peau d'une grenouille, provoquer des mouvements réflexes très nets. Il me semble que ce genre d'excitations serait aussi commode dans

1. C'est M. Fratscher qui a indiqué cette expérience. Antérieurement M. Goltz l'avait faite avec de l'eau chaude, ce qui évidemment est la même expérience. On peut chauffer lentement des grenouilles décapitées sans produire de réflexes, tandis que les grenouilles intactes réagissent toujours.

quelques cas que l'excitant chimique : on n'aurait pas besoin, après chaque expérience, d'essuyer minutieusement la partie touchée.

Quoique les nerfs soient profondément désorganisés par la brûlure, cependant les réflexes produits par une brûlure sont souvent moins marqués que les réflexes produits par des excitations tactiles [1].

Voyez cette anguille décapitée, qui, dès que je touche très légèrement sa surface cutanée avec le doigt, répond par des mouvements réflexes très énergiques. Si je viens à brûler sa peau avec le thermocautère, c'est à peine si vous pourrez voir un très léger frémissement dans la région musculaire avoisinante. Il n'y a donc pas de relation entre la douleur et l'action réflexe. Telle excitation, très douloureuse, détermine un faible mouvement réflexe, quand une autre excitation, à peine perceptible, provoque un mouvement réflexe énergique. D'ailleurs, chez l'homme, il en est souvent ainsi ; le chatouillement léger de la paume des mains, de la plante des pieds et des narines, détermine des mouvements réflexes considérables, alors que des excitations plus fortes et plus douloureuses, comme les incisions et les brûlures par exemple, sont loin de produire des réactions motrices aussi énergiques.

Dans certains cas pathologiques, les excitants thermiques provoquent des réflexes mieux que tous les autres. Ainsi, j'ai souvent constaté chez beaucoup de paraplégiques que des changements brusques de température déterminent des mouvements du tronc et des jambes, mieux que le pincement ou le chatouillement de la peau. Cette remarque s'applique aussi aux ataxiques, chez lesquels l'application d'un vase

1. Il y a déjà longtemps que M. CHAUVEAU a insisté sur cette différence entre les excitations douloureuses et les excitations qui, provoquant peu de douleur, déterminent des réflexes énergiques (*Journal de la physiologie*, t. I, p. 178).

froid ou chaud provoque aussitôt des mouvements d'ensemble.

De même que la chaleur, le froid brusquement appliqué met en jeu les nerfs sensitifs, et, conséquemment, la substance grise de la moelle (FALK). M. TARCHANOFF pense même que la grenouille décapitée réagit mieux à une excitation de froid qu'à une excitation de chaleur. Comme les nerfs de la peau sont bien plus excitables par les excitants thermiques que les troncs nerveux, M. TARCHANOFF a supposé qu'il y a à la périphérie cutanée des appareils destinés spécialement à renforcer les excitations thermiques.

Les températures d'environ 32° à 37°, qui ne provoquent pas des réflexes chez les animaux à sang chaud, les déterminent chez les batraciens et autres animaux à sang froid. En effet ce ne sont pas les températures absolues, mais les différences entre la température de l'organisme et la température extérieure, qui sont aptes à exciter les nerfs. Je rappellerai aussi l'expérience de MM. BROWN-SÉQUARD et THOLOSAN, qui, excitant la main d'un côté par de l'eau froide, ont déterminé, par réflexion, une constriction des vaso-moteurs de la main du côté opposé. Mais ce phénomène est assez complexe, et peut être interprété autrement que par une simple excitation thermique.

Excitants électriques. — Les excitations électriques ont le très grand bénéfice de pouvoir être exactement graduées, soit par le réostat ou le réocorde introduits dans le courant de pile et variant la résistance, soit par la bobine d'induction, dont on peut très simplement augmenter ou diminuer l'effet. L'électricité a aussi l'avantage de pouvoir s'inscrire par la méthode graphique, ce qui permet de mesurer avec une précision irréprochable la vitesse de la réponse réflexe à l'excitation.

C'est pourquoi l'électricité a été employée par beaucoup

d'auteurs; M. Rosenthal[1], MM. Fick et Erlenmeyer[2] et beaucoup d'autres. M. Gergens a employé l'étincelle électrique produite par la décharge d'une bobine de Ruhmkorff en tension. Il faut aussi citer les travaux intéressants de M. Wundt[3] qui a étudié avec soin les effets de l'excitation électrique, comparant l'excitation directe à l'excitation réflexe. Supposez qu'on excite le nerf sciatique d'une grenouille décapitée : il y aura, d'une part, transmission de l'excitation dans le sens centrifuge, et, par conséquent, contraction du muscle innervé par le sciatique; d'autre part transmission dans le sens centripète, et, par conséquent, action réflexe. Cette action réflexe pourra être appréciée si l'on inscrit la contraction du muscle du côté opposé. On aura ainsi deux secousses musculaires, la secousse directe et la secousse réflexe, qu'on pourra enregistrer au myographe, et très facilement comparer l'une à l'autre.

On a été amené ainsi à des notions précises sur la durée de l'action réflexe, et sur sa vitesse. Mais, comme j'aurai l'occasion de revenir sur ces phénomènes, je n'y insiste pas, quant à présent.

Avec les excitations électriques, on constate toutes les lois que nous avons signalées plus haut, c'est-à-dire que la sensibilité de la peau est plus grande que celle des troncs périphériques, et même que celle des racines postérieures sensitives. D'une manière générale, l'excitation électrique provoque des réflexes beaucoup plus réguliers que les excitations chimiques, thermiques, ou autres.

1. *Revue des sciences médicales*, t. X, p. 27.
2. *Archives de Pflüger*, t. XIII, p. 61. Voyez Pl. 1, fig. 3.
3. *Untersuchungen zur Mechanik der Nerven und Nervencentren*, *Abth.* II. Stuttgard, 1876.

Cependant cette régularité n'est que pour les excitations des troncs nerveux ; car, pour l'excitation électrique de la peau, M. STIRLING, et avant lui M. WUNDT, ont noté une très grande irrégularité, qui n'existe pas quand on excite le tronc nerveux lui-même.

Dès maintenant, je tiens à vous faire remarquer combien les troncs nerveux, et même leurs ramifications visibles à l'œil nu, sont peu excitables aux chocs électriques isolés. Un choc d'induction même très fort, s'il est séparé des autres par un intervalle notable, ne produira rien. Au contraire, en multipliant les chocs d'induction, et en les répétant fréquemment, on obtient une réaction motrice, même quand les courants sont faibles.

En somme les excitations électriques isolées sont très peu efficaces, surtout si on les compare à la très grande efficacité des excitations chimiques. Aussi a-t-on, non sans raison, admis que ces dernières doivent être envisagées comme des excitations multiples, agissant à la manière des courants d'induction fréquemment répétés, et non comme des courants d'induction isolés [1].

Les excitants électriques provoquent les mêmes réflexes que les autres excitations. Le réflexe laryngé, étudié par M. GOLTZ, ne peut, d'après la plupart des auteurs, être provoqué par des excitations électriques. Cependant M. GERGENS a montré que les excitations électriques, quand elles sont exactement localisées, peuvent, par l'irritation de certaines régions bien déterminées, produire le coassement réflexe.

Néanmoins les excitations mécaniques, chimiques et autres, peut-être par suite de leur durée très prolongée, sont beaucoup plus aptes que l'électricité à déterminer des actions réflexes, quelles qu'elles soient.

1. BAXT, *Travaux du laboratoire de Leipzig*, 1871, p. 87.

Spontanéité et tonicité de la moelle. — Après avoir étudié les excitants des mouvements réflexes, il faut se demander si ces excitants sont nécessaires pour qu'il y ait mise en jeu de l'activité excito-motrice de la moelle. Autrement dit, la moelle, quand elle est excitée, provoque un mouvement; mais peut-elle, sans être excitée, provoquer aussi un mouvement? Malheureusement cette importante question n'est pas du tout résolue.

Marshall-Hall croyait qu'une excitation quelconque est toujours nécessaire pour déterminer l'activité de la moelle. Ainsi, selon lui, on ne peut faire de mouvement de déglutition que lorsqu'il y a de la salive dans la bouche. Quand, pour une cause ou pour une autre, la salive fait défaut, il ne peut y avoir déglutition : on ne saurait déglutir à vide. Mais ce n'est là évidemment qu'un cas particulier, qui ne jette pas grand jour sur le problème que nous posons dans son ensemble.

On a dit que la tonicité musculaire est une preuve de l'activité spontanée de la moelle; mais les expériences précises font défaut. La section de toutes les racines postérieures, même sur un batracien, ne peut pas laisser l'animal dans des conditions d'intégrité organique suffisantes pour qu'on puisse bien juger s'il y a encore, ou non, un reste de tonicité dans ses muscles.

Le problème de l'activité médullaire spontanée est extrêmement complexe; car les changements dans la qualité et dans la quantité du sang qui irrigue la moelle peuvent être suffisants pour l'exciter, et par conséquent déterminer un mouvement. Ce mouvement ne peut être dit spontané : c'est un mouvement réactionnel, dû à l'irritation médullaire, et qu'il faut distinguer, d'une part des actions réflexes, d'autre part des actions spontanées, si tant est qu'il en existe.

En outre il faudra toujours admettre qu'une action réflexe peut être provoquée par l'excitation d'un nerf sen-

sitif très éloigné : il faudrait donc, pour éliminer toute cause d'erreur, supposer qu'il n'y a plus un seul nerf sensitif excité dans tout l'organisme. De plus, si l'excitation est très énergique, elle agit pendant longtemps sur la moelle, et la vibration médullaire persiste longtemps après que l'excitation a pris fin; de sorte qu'il sera souvent difficile de décider s'il s'agit d'une action spontanée de la moelle, ou d'une action réflexe, dépendant d'une excitation antérieure très éloignée.

Pour vous en donner un exemple, regardez les mouvements, en apparence spontanés, du tronçon postérieur de cette anguille. Il y a une demi-heure, elle a été décapitée, et cependant, sans qu'elle subisse d'autre excitation, elle se meut et s'agite incessamment. Cet état persistera encore pendant une demi-heure, et souvent il dure plus longtemps. Peut-être ces mouvements tiennent-ils à la prolongation d'une excitation unique, peut être aussi à ce que la section de la moelle a exposé à l'air qui l'irrite une tranche du tissu nerveux.

En somme, on ne saurait dire encore si la moelle a pour agir besoin d'une excitation périphérique, ou si elle puise en elle-même, sans le secours d'une force extérieure, un principe d'activité. C'est un problème des plus intéressants; mais la solution n'en est guère avancée.

On ne peut pas nier cependant qu'à l'état normal il y ait constamment une certaine tonicité médullaire, c'est-à-dire un état actif de la moelle qui n'est pas provoqué par telle ou telle excitation immédiate. Tous les muscles de l'organisme, aussi bien les muscles striés que les muscles lisses, sont constamment dans un état intermédiaire entre le relâchement et le tétanos. Cet état de demi-constriction, de demi-activité [1], est commandé par la moelle. En effet, si

1. Nous en avons parlé plus haut, *page* 470.

l'on vient à détruire la moelle épinière, aussitôt tous les muscles se relâchent, et leur tonicité cesse.

Le meilleur exemple qu'on puisse donner de cette tonicité médullaire, c'est le changement de la pression artérielle, à la suite de la section du bulbe (Goltz). Sur un animal décapité au-dessus du bulbe, la pression artérielle est encore forte, ce qui signifie qu'il y a encore une contraction générale des vaisseaux de la périphérie, un tonus du système vasculaire lequel oppose une certaine résistance à l'impulsion du sang par le cœur. Mais, si le bulbe est coupé ou détruit, aussitôt cette résistance disparaît : les artères paralysées se dilatent, et la pression baisse énormément. Il faut donc admettre qu'il y avait, quand le bulbe était intact, une influence nerveuse tonique, partant constamment du bulbe et de la moelle pour commander la tonicité vasculaire. Ce n'était pas cependant une véritable action réflexe, car aucune excitation périphérique appréciable n'avait stimulé la moelle.

Il est impossible de révoquer en doute cette tonicité; mais jusqu'à présent on n'a guère pu lui assigner de cause précise. Ce qu'il y a de plus vraisemblable, c'est que, pendant la vie, une série d'excitations sensitives, faibles, incessantes, remontent vers les cellules nerveuses centrales, et les maintiennent constamment dans un état de demi-activité réflexe. Les contractions musculaires, le contact de l'air et de l'oxygène avec le tégument externe, le contact de la paroi interne des vaisseaux avec le sang, les changements chimiques interstitiels des tissus, sont toutes excitations qui maintiennent la moelle dans un état tonique. Peut-être aussi cet état actif de la substance nerveuse dépend-il de la circulation du sang dans la moelle. Par suite de l'échange interstitiel qui s'y fait, il y a des changements rythmiques et incessants de la quantité et de la qualité du sang qui irrigue le tissu nerveux; et ce

sont peut-être ces changements qui stimulent la substance grise. Mais toutes ces questions de dynamique nerveuse sont bien obscures encore.

Quoique le bulbe soit la région qui préside à l'harmonisation de tous les mouvements vasculaires et musculaires, on peut dire que la tonicité médullaire siège probablement dans toutes les parties de la moelle. Il n'y a pas lieu d'admettre un centre tonique. A la vérité le bulbe est probablement le point où viennent converger les excitations sensitives faibles pour se transformer en excitations motrices toniques faibles. C'est la région la plus tonique de la moelle, mais toutes les régions de la moelle sont toniques.

D'ailleurs toutes les cellules nerveuses paraissent douées d'une certaine tonicité ; car les ganglions du grand sympathique, comme l'a montré M. Vulpian, même lorsqu'ils sont séparés de la moelle, commandent la tonicité des muscles qu'ils innervent.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

LOIS DES ACTIONS RÉFLEXES

Lois des réflexes. — Loi de la localisation. — Loi de l'irradiation. — Loi de la coordination. — Loi de l'ébranlement prolongé. — Vitesse des actions réflexes. — Influence des centres nerveux sur les actions réflexes, et inhibition des réflexes.

Lois des réflexes. — On appelle lois des réflexes les conditions principales suivant lesquelles peut s'exercer ce genre de mouvements. En général, on comprend sous ce terme les lois que M. Pflüger a établies. L'expression est sans doute un peu ambitieuse; mais les faits ainsi formulés sont très exacts. Nous croyons qu'il y a avantage à comprendre les différentes lois de M. Pflüger sous une dénomination simple, de manière à n'avoir plus que deux lois, que j'appellerai ainsi : loi de la *localisation* et loi de l'*irradiation*. Nous ajouterons deux autres lois accessoires, que nous pourrons définir : loi de la *coordination* et loi de l'*ébranlement prolongé*.

Loi de la localisation. — Voyons d'abord ce qu'il faut entendre par le mot localisation : c'est la première loi de M. Pflüger.

Si l'on excite une région sensible quelconque, le premier mouvement réflexe qui se produira portera sur les muscles voisins de la région sensitive excitée.

Ainsi, si je touche très légèrement la patte d'une gre-

nouille, ce sera dans les muscles de cette patte, et plus spécialement dans les muscles sous-jacents à la portion de peau qui est excitée, que se produira un mouvement réfléchi. Si l'on touche la conjonctive, le réflexe sera dans les muscles orbiculaires voisins de la conjonctive. Dans certains cas pathologiques, on saisit très bien la relation étroite qui existe entre l'excitation cutanée d'un point quelconque de la périphérie et les mouvements réflexes des muscles voisins. Dans les actes de la vie normale de l'individu, on observe à chaque instant des réflexes ainsi localisés. L'excitation de la muqueuse stomacale fait affluer le suc gastrique dans l'estomac, et non d'autres sécrétions ailleurs. L'excitation de la peau, sur un grand mammifère, provoque un réflexe des muscles peaussiers, précisément dans les points excités, etc.

Cette localisation s'explique parfaitement, si l'on admet, ce qui est vrai, que les racines sensitives sont étroitement unies, par l'intermédiaire de la substance grise de la moelle, avec les racines antérieures de la même région. Il y a donc, après l'excitation de certaines racines sensitives, bien moins de résistance, pour la transmission nerveuse, vers les racines motrices qui complètent la paire nerveuse que vers les autres racines motrices plus éloignées.

La constatation anatomique de ces relations entre les fibres nerveuses sensitives d'un point et les fibres motrices des muscles sous-jacents, est déjà ancienne, puisqu'elle est due à Schröder (1847).

Mais la localisation ne peut être aussi limitée que si l'excitation est modérée. En effet, si l'excitant est trop énergique, ou si la moelle est surexcitée, il n'y a plus de localisation : il y a au contraire irradiation dans les diverses régions de la moelle.

Loi de l'irradiation. — Nous arrivons ainsi à la seconde

loi des réflexes, que nous pouvons appeler loi de l'irradiation. C'est le sens de ces irradiations que M. Pflüger, M. Cayrade et M. Vulpian ont étudié.

Quand une excitation a produit un mouvement réflexe dans les muscles du même côté, par un premier degré d'irradiation, il y aura mouvement réflexe dans les muscles homologues du côté opposé. C'est la première et la plus simple irradiation. M. Vulpian en a donné un exemple intéressant en montrant que, chez un malade, l'excitation de la main d'un côté provoquait la contraction des fléchisseurs, aussi bien du côté non excité que du côté excité. M. Brown-Séquard, en montrant que l'excitation cutanée par le froid appliqué sur la main droite détermine la constriction des vaso-moteurs de la main gauche, a indiqué ainsi un exemple typique d'irradiation médullaire.

Si l'excitation est plus intense, le mouvement va se propager, non seulement dans les muscles homologues, mais encore dans les muscles placés au-dessus et au-dessous. C'est une irradiation *longitudinale*, qu'il faut opposer à l'irradiation *transversale*, laquelle se fait avec plus de facilité. M. Pflüger avait pensé d'abord que l'irradiation ne se fait que dans un sens ; à savoir, de bas en haut, et se dirigeant toujours vers le segment céphalique de la moelle. Mais M. Cayrade a prouvé qu'il n'en est pas constamment ainsi ; et il a formulé cette proposition très générale, que l'excitation réflexe irradie dans tous les sens. Sa propagation dans le sens longitudinal est aussi facile de bas en haut que de haut en bas.

On peut résumer ces faits en disant qu'il y a deux formes particulières de l'irradiation : l'irradiation transversale et l'irradiation longitudinale : cette dernière nécessite une excitation périphérique plus forte que l'irradiation transversale.

Si, pour représenter ces phénomènes sous la forme

d'un schéma, nous convenons d'appeler A_1 A_2 les membres supérieurs; B_1 B_2, les membres inférieurs : A_1 B_1 les membres d'un même côté, etc; soit, je suppose, l'excitation centripète portée en un point du membre B_1; au cas où l'excitation est faible, il n'y aura de mouvement que pour B_1; si elle est plus forte, pour B_1 et B_2; si elle est plus forte encore, pour B_1, B_2 et A_1, et, enfin, si elle est très intense, il y aura mouvement des quatre membres.

Dans certains cas, l'excitabilité de la moelle est telle que le mouvement réflexe irradie à tous les membres. Lorsqu'un animal est empoisonné avec de la strychnine, la moindre excitation périphérique provoque un réflexe généralisé de tout le corps : l'irradiation de l'excitation dans la moelle a été complète.

Cette propagation à tout l'organisme d'une excitation isolée et limitée a une extrême importance, et ce fait, bien compris, vous permettra de comprendre le rôle du système nerveux dans la vie des êtres. La moelle, en dispersant, généralisant, disséminant les excitations, relie les uns aux autres les divers tissus et les divers organes; elle établit une harmonie entre des parties éloignées, de telle sorte qu'il y a une étroite solidarité entre les éléments différents, très éloignés les uns des autres, qui constituent l'ensemble de l'être vivant. C'est parce qu'une excitation peut devenir le point de départ d'un mouvement général, qu'il y a une individualité, un tout, un être vivant, et non un assemblage factice de tissus vivants. De fait chaque excitation retentit sur tout l'organisme, et c'est par l'intermédiaire du système nerveux.

Loi de la coordination. — La troisième loi des réflexes, c'est la loi de la coordination. C'est là, assurément, un des points les plus obscurs de toute la physiologie.

Déjà Prochaska avait remarqué que les mouvements ré-

flexes semblent être appropriés à un but, comme s'ils étaient des mouvements de défense et de conservation. On s'en rend compte facilement en étudiant les réflexes normaux de l'homme. L'occlusion des paupières, à la suite de l'excitation des conjonctives ; la toux expulsive, après une excitation de la muqueuse laryngée ; l'éternuement, après la titillation des fosses nasales ; le vomissement, après l'impression d'un corps nauséabond sur la muqueuse buccale ; le retrait brusque de la main, après une excitation douloureuse ; le redressement des lames vertébrales, protectrices de la moelle, après un choc à la région dorsale, tous ces mouvements sont des actions réflexes de défense.

En tout cas, ce ne sont pas des mouvements indifférents ; mais des mouvements particuliers, définis, limités à certains muscles, et dont la fonction est nettement déterminée.

Sur les animaux décapités, on observe cette même coordination ou adaptation des réflexes. Ainsi, que l'on mette sur le dos d'une grenouille décapitée une goutte d'acide acétique, l'animal fera avec la patte des mouvements tels qu'i semblera vouloir se débarrasser de la substance qui l'irrite. Ce n'est pas un mouvement aveugle, c'est un mouvement qui semble adapté à un but, et coordonné.

On peut expliquer assez bien quelques-uns de ces phénomènes. S'il est vrai qu'il y a des centres moteurs dans la moelle, centres d'où partent plusieurs nerfs servant à une fonction, la mise en jeu de l'activité d'un de ces centres provoquera l'exercice de cette fonction. Ainsi, s'il y a un centre inspirateur, l'excitation de ce centre inspirateur amènera un mouvement d'inspiration. Il est alors possible que certaines régions sensibles soient plus spécialement, par leurs nerfs sensitifs, en relation avec certains centres moteurs. Par conséquent l'excitation d'une région sensible provoque un mouvement d'ensemble qui est lié à l'excitation de cette région.

De plus, ces mouvements, si complexes qu'ils paraissent d'abord, peuvent se ramener à un petit nombre de mouvements principaux, et évidemment ce seront ceux-là seuls qui pourront être exécutés. Ainsi une grenouille ne peut guère faire que cinq ou six mouvements d'ensemble : flexion, extension, mouvement des pattes vers le dos, etc. Forcément, par suite de la disposition de sa moelle, elle ne pourra exécuter que l'un ou l'autre de ces différents mouvements. La coordination des mouvements réflexes s'explique bien, si l'on admet qu'il y a des centres dans la moelle, des groupes de cellules nerveuses motrices qui commandent, non la contraction d'un seul muscle, mais un mouvement d'ensemble.

D'après M. Gergens, l'excitation électrique de la peau d'une grenouille décapitée provoque toujours des mouvements réflexes qui paraissent coordonnés. Toutes les fois qu'il y a une excitation périphérique, la grenouille réagit, soit en faisant un effort pour écarter ce qui l'irrite, soit en essayant de se soustraire à l'irritation.

Mais le problème est beaucoup plus difficile, si l'on tient compte de certains faits. M. Pflüger a montré que si l'on place une goutte d'acide acétique sur le haut de la cuisse d'une grenouille décapitée, on voit le membre postérieur correspondant se fléchir de telle façon que le pied vient frotter le point irrité. Si, avant de renouveler l'irritation, on ampute le pied, l'animal recommence à faire des mouvements semblables au précédent; mais le membre, privé de pied, ne peut atteindre l'endroit irrité. Après quelques mouvements d'agitation, l'animal fléchit l'autre membre, et réussit avec celui-ci. M. Auerbach a modifié un peu cette expérience. Après l'amputation d'une cuisse à une grenouille décapitée, il met une goutte d'acide sur le côté correspondant du dos : l'animal fait des efforts pour mouvoir son membre amputé; puis, comme s'il reconnaissait leur inutilité, il finit par rester tranquille. On met alors une goutte d'acide

sur l'autre moitié de la région dorsale : la grenouille frotte immédiatement le point irrité avec le pied de ce côté ; puis, comme si elle reconnaissait la possibilité d'atteindre le point excité la première fois, elle y porte aussi le pied qui lui reste, et réussit à le frotter.

Ces résultats, dit M. Vulpian [1], à qui nous empruntons ces citations, ne sont pas constants ; et il arrivera certainement à plus d'un physiologiste de ne pas les voir se reproduire.

On ne peut évidemment pas expliquer ces phénomènes par la simple supposition de centres nerveux moteurs superposés et juxtaposés dans la moelle pour présider à certaines fonctions. Le pouvoir physiologique de la substance grise, dit encore M. Vulpian, est bien plus complexe que ne l'indique le mot de pouvoir réflexe : l'opération physiologique ne se borne pas à une simple transmission de l'excitation centripète aux cellules motrices ; il y a quelque chose de plus compliqué.

Faut-il admettre, comme Robert Whytt, M. Pflüger, M. Auerbach, M. Paton, que la moelle aussi possède l'intelligence ; qu'elle est douée d'une conscience vague, d'un obscur pouvoir psychique de perception, et qu'elle peut modifier sa manière de réagir suivant le caractère de l'excitation ? On peut faire, sur ce point, beaucoup d'hypothèses, mais nous nous en abstiendrons. Probablement M. Pfluger [2] a raison lorsqu'il dit : « On croit avoir tout expliqué et tout éclairci lorsqu'on a prononcé le mot *action réflexe*, et cependant tout est encore à faire pour expliquer et éclaircir l'action réflexe. »

Dans l'état actuel de la science, la solution du problème n'est pas mûre encore ; je me contenterai de rappeler ici

1. Article Moelle du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, p. 469-470.
2. *Archives de Pflüger*, t. XV, p. 150.

les principales expériences, analogues à celles de M. Pflüger et de M. Auerbach, qui ont été faites tant sur les vertébrés que sur les invertébrés.

M. Gergens[1] a fait une expérience qui est assez intéressante. Si, par un procédé que M. Goltz a fait connaître et qui consiste à injecter de l'eau dans le cerveau, on détruit les hémisphères cérébraux d'un chien, on rend les réflexes extrêmement énergiques, et on peut observer des mouvements qui ne se produisent pas chez un chien normal. Si l'on frotte légèrement la paroi thoracique inférieure d'un chien opéré de cette manière, et par conséquent très probablement dépourvu de spontanéité cérébrale, la patte postérieure du même côté se porte aussitôt vers l'endroit irrité, comme si l'animal voulait se gratter en ce point. Mais que l'on vienne à coucher le chien sur le côté, de telle sorte que le mouvement ne puisse plus se faire, ce sera avec la patte du côté opposé que le grattement sera exécuté, et, pour provoquer cette action réflexe irradiée d'un côté à l'autre, il n'y aura pas besoin d'une excitation plus forte. Tout se passe comme si la moelle du chien, comprenant que le mouvement du côté droit est impossible, y renonçait alors, et cherchait, en l'effectuant à gauche, à atteindre le même résultat.

Sur une grenouille dont les hémisphères cérébraux ont été enlevés, M. Ferrier a constaté des phénomènes qu'on peut presque considérer comme intellectuels. Ainsi, si l'on met l'animal sous une cloche remplie d'eau, il cherche à gagner la surface du liquide ; mais bientôt, ne pouvant y parvenir, il plonge pour chercher une issue sous le bord inférieur de la cloche.

Si l'on approche un charbon ardent de la queue d'une anguille décapitée, elle s'éloignera de cet objet, et ne se

1. *Archives de Pflüger*, t. XIV, p. 340.

brûlera pas, comme si elle savait se garantir du danger qui la menace.

Sur les invertébrés, il semble que toute trace d'intelligence n'ait pas disparu dans le segment postérieur de l'animal décapité. Dugès, ayant sectionné la partie antérieure d'une Mante, après avoir constaté que le segment antérieur continuait à vivre et essayait de mordre, vit le tronçon postérieur rester appuyé sur ses pattes, résister aux efforts qu'on faisait pour le renverser, chercher à se relever et à reprendre son équilibre, témoigner par la trépidation des ailes et des élytres un sentiment de colère, comme fait l'animal intact.

Des Grillons, des Diptères, des Dytiques, se comportent de la même manière. M. Carpenter a vu des Myriapodes continuer à marcher alors qu'ils étaient sectionnés en deux morceaux. Charles Bonnet a vu une Naïs, sectionnée en deux tronçons, continuer à se mouvoir dans ses deux parties [1]; chaque segment avait conservé sa spontanéité.

Vous voyez qu'il est très difficile de conclure de ces différents faits quelque chose de précis. Toutefois il ne faut pas confondre la coordination et l'adaptation. La coordination s'explique simplement, rien que par le fait d'un centre moteur commun à tout un groupe de muscles. Quand c'est la moelle qui commande un mouvement d'inspiration, tous les muscles inspirateurs se mettent simultanément en mouvement; car leur centre est commun, et excite tous les nerfs inspirateurs en même temps.

L'adaptation, au contraire, ne se comprend guère que dans le cas très simple où il y a un mouvement fatal consécutif à une excitation périphérique; la toux, l'éternuement, etc. On peut très bien concevoir que la moelle

1. Voir Milne Edwards, *Leçons sur la physiologie*, etc., t. XII, p. 191 et suivantes.

est, par suite de sa structure anatomique, apte à produire des actions réflexes de défense et de protection. Cette adaptation, étant fatale, n'est qu'un cas particulier de coordination.

Mais comment expliquerons-nous l'adaptation raisonnée, se modifiant suivant l'excitation? Nous avons peine à concevoir des actions réflexes qui ne sont pas fatales, c'est-à-dire survenant nécessairement après telle ou telle excitation. Faut-il admettre une intelligence ou une conscience, quelque obscures qu'on voudra les supposer, dans la moelle épinière?

A mon sens, ce qu'il faut admettre, c'est que nous ne connaissons pas du tout cette importante question, et qu'il est nécessaire de l'étudier de nouveau par une méthode expérimentale rigoureuse.

Loi de l'ébranlement prolongé. — Il est une dernière condition de l'action réflexe qui mérite d'être étudiée avec soin. Nous l'appellerons la loi de l'*ébranlement prolongé*. Je vais d'abord vous en donner un exemple. Voici une anguille vivante et intacte : je la décapite rapidement, vous voyez que le tronçon postérieur continue à se mouvoir. Il n'y a pourtant eu qu'une seule et unique excitation ; mais cette excitation unique a retenti dans la moelle, et la fait vibrer pendant longtemps, ainsi que l'indiquent les mouvements répétés et prolongés du tronçon postérieur.

Voici un autre exemple. Je frappe fortement la tête de cette grenouille contre un corps dur; je produis ainsi une véritable commotion cérébrale qui retentit sur la moelle, et, par l'intermédiaire de la moelle, provoque la contraction tétanique de tous les muscles. L'origine de ce tétanos est dans le cerveau : cependant si je viens, par un coup de ciseau, à détacher la moelle de la tête, il n'y en aura pas moins continuation du tétanos général. L'ébranlement

communiqué à la moelle se perpétue, et dure plus longtemps que l'excitation. C'est le contraire du vieil adage : *Sublata causa tollitur effectus.* La cause a été enlevée, puisque l'animal a été décapité ; mais l'effet n'en persiste pas moins.

En ce sens la moelle se comporte tout autrement que le nerf. Lorsqu'on excite un nerf, après chaque excitation il revient presque intégralement à son état primitif, ainsi que fait un fil métallique traversé par un courant électrique. Mais la moelle ne recouvre pas son intégrité tout de suite après l'excitation : elle vibre pendant longtemps, ainsi qu'une cloche continue à résonner plusieurs minutes après avoir été frappée.

Il y a sur ce sujet une expérience très intéressante de M. Marchand [1]. Ce physiologiste a montré qu'une excitation électrique, unique, forte, de la moelle provoque dans les muscles non pas une seule secousse, mais une série de secousses irrégulières qui peuvent même prendre la forme d'un tétanos. Ce tétanos n'atteint son maximum que plusieurs instants après l'excitation. En somme, cette expérience établit que l'excitation électrique, comme l'excitation mécanique, retentit d'une manière durable dans la moelle.

La conséquence de cette prolongation de l'ébranlement dans la moelle est que les excitations antérieures peuvent s'y accumuler pour ne déterminer d'effet que finalement. On peut comparer cette addition des ébranlements physiologiques dans les centres nerveux à l'addition des ébranlements qui font résonner une cloche. Ce n'est pas au premier coup de battant que le bruit est fort, mais chaque coup de battant, ajoutant son ébranlement aux ébranlements précédents, détermine une vibration de plus en plus forte.

1. *Archives de Pflüger,* t. XVIII, p. 511.

MM. Pflüger, Setschenoff, Tarchanoff, Baxt, Stirling, et beaucoup d'autres auteurs, ont étudié ce phénomène remarquable.

C'est surtout avec l'électricité qu'on l'observe facilement. Une secousse d'induction extrêmement forte ne provoque presque jamais de réflexes, alors qu'en répétant très fréquemment, 50 à 60 fois par seconde, et même plus, la même excitation, on obtient un réflexe extrêmement énergique. Si les excitants chimiques n'ont pas une action instantanée, c'est qu'ils agissent probablement en accumulant leur action excitante. Ils ne représentent pas une excitation unique, mais une somme d'excitations.

M. Stirling [1] a analysé avec beaucoup de soin les conséquences de cet ébranlement prolongé de la moelle, ou, si l'on veut, ces effets d'addition latente qui se produisent dans les centres nerveux. Nous donnons ici presque textuellement ses conclusions.

Les excitations peuvent accumuler leurs effets, même s'il y a un intervalle de deux secondes entre chaque décharge. Le temps de stimulation latente, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre le début de l'excitation et la réponse de la moelle, peut excéder parfois 90 secondes. Ce temps s'accroît proportionnellement à l'intervalle de deux excitations successives ; ainsi, avec des excitations d'intensité égale, la période latente a été de 30 secondes pour un intervalle de 2/5ᵉ de seconde et de 5 secondes pour un intervalle de 1/5ᵉ de seconde. Lorsque les excitations se suivent rapidement, elles déterminent toujours une action réflexe. Des excitations d'une fréquence modérée peuvent être compensées par un changement simultané dans la fréquence et l'intensité de l'excitant ; mais, pour cela, les changements doivent se faire en sens différent.

1. *Revue des sciences médicales*, t. VIII, p. 475.

Remarquez à quel point ces phénomènes de l'activité médullaire sont analogues à ce que nous avons vu pour le muscle. Il semble que ces deux appareils placés à la périphérie, l'un, du nerf moteur, l'autre, du nerf sensitif, réagissent de la même manière. Toujours il y a une relation entre la fréquence et l'intensité de l'excitant : l'augmentation de fréquence compense la diminution d'intensité, et réciproquement.

Dans certains cas pathologiques, on voit, mieux encore qu'à l'état normal, cette addition, latente ou apparente, des excitations; par exemple, dans la trépidation épileptoïde, dans l'épilepsie spinale, etc. Chez les ataxiques, une excitation unique provoque un mouvement réflexe qui est souvent très retardé, comme si la vibration de la moelle, après une excitation, se faisait dans ces circonstances spéciales avec une extrême lenteur.

En résumé, nous voyons que l'ébranlement prolongé de la moelle fait qu'une excitation isolée provoque non seulement un mouvement réflexe, mais encore toute une série de mouvements qui durent souvent très longtemps.

Avec la strychnine on peut observer facilement combien est prolongée cette vibration de la moelle. Vous voyez que cette grenouille strychnisée et touchée du doigt a un tétanos général prolongé qui dure près de cent fois plus de temps que l'excitation même qui l'a provoqué.

Wundt a montré que la secousse musculaire réflexe obtenue par l'excitation d'un nerf de sensibilité dure beaucoup plus longtemps qu'une secousse musculaire simple obtenue par l'excitation directe du nerf moteur. M. Cyon [1] a répété et confirmé cette expérience. Elle démontre que l'ébranlement nerveux, qui se fait dans les

1. *Bull. de la Soc. de biol.*, 22 avril 1876.

centres après une excitation, persiste un certain temps, et que la vibration des centres nerveux est plus prolongée que celle des nerfs. M. Cyon a montré que si l'on excite une racine antérieure encore en communication avec la moelle, la contraction musculaire qui en résulte a la forme d'une secousse réflexe, comme si l'excitation, cheminant dans les deux sens, avait été exciter d'un côté le muscle, de l'autre côté la moelle. Celle-ci à son tour aurait transmis l'excitation à la même racine rachidienne.

Le même phénomène s'observe avec plus de netteté encore, si l'on excite simultanément la moelle épinière et le tronc nerveux ou le muscle. J'ai employé ce genre d'excitation, qu'on peut appeler *ganglio-musculaire*, sur l'écrevisse; et j'ai observé une forme toute différente de la secousse musculaire, qui est alors très prolongée. On constate aussi par cette méthode que l'excitabilité du système nerveux central est plus grande que celle du muscle.

Par conséquent il faut admettre que le système nerveux médullaire possède déjà une certaine *mémoire élémentaire*. La mémoire étant la persistance consciente ou inconsciente d'une perception, on peut dire qu'il y a, par suite de la persistance d'une impression dans la moelle, une sorte de mémoire rudimentaire. Il n'est pas inutile de faire ce rapprochement; car les phénomènes médullaires, si obscurs qu'ils soient, sont encore plus faciles à comprendre que les phénomènes cérébraux [1].

Ainsi, localisation, irradiation, coordination, et ébranlement prolongé, tels sont les principaux phénomènes de l'action réflexe. Les actions cérébrales n'en diffèrent guère que par une complexité plus grande et un plus haut degré de perfectionnement.

1. Voyez plus loin. — *Vingt-troisième Leçon: de l'irritabilité cérébrale.*

Vitesse des actions réflexes. — Peu de temps après que Müller eût annoncé qu'il était impossible de mesurer la vitesse de mouvements aussi rapides, Helmholtz, par la méthode graphique, arrivait à mesurer la vitesse des actions médullaires. Il constatait ainsi que l'excitation chemine dans la moelle avec une vitesse douze fois moins grande que dans les nerfs.

On a fait, depuis, un grand nombre de recherches sur ce sujet, et on est arrivé à des résultats assez précis.

Turck admit que la vitesse du mouvement réflexe est d'autant plus grande que l'excitation est plus forte, et il se fonda sur ce fait pour mesurer l'intensité du pouvoir réflexe de la moelle. En effet, si la moelle a un pouvoir réflexe d'autant plus grand que la rapidité du réflexe est plus grande, évidemment on peut connaître la puissance réflexe de la moelle, en calculant la vitesse avec laquelle tel ou tel réflexe déterminé se produit.

M. Wundt [1] a fait un travail approfondi sur cette même question. On excite un nerf moteur et on enregistre la contraction du muscle. On a ainsi un temps perdu A, qu'on mesure exactement. Si alors on excite la racine sensitive qui provoque un réflexe sur le même muscle, on a un temps perdu plus considérable; A + B. Dans ces conditions, le temps B est le temps perdu de l'action réflexe, A + B étant le temps perdu total. M. Wundt s'est surtout attaché à mesurer les variations du temps perdu B, suivant les diverses conditions physiologiques. Il a constaté qu'en augmentant l'intensité des excitations, on diminue beaucoup le temps perdu total, mais que le temps perdu réflexe B varie à peine; ce qui ne laisse pas que d'être en contradiction avec l'opinion de beaucoup d'auteurs. D'après

1. *Untersuchungen zur Mechanik der Nerven und Nervencentren.* — *Abth.* II, Stuttgard, 1876.

M. Wundt, le temps perdu de l'action réflexe proprement dite (B) varie de 0,008 à 0,015 de seconde, le temps perdu total variant, suivant l'intensité de l'excitation, entre 0,025 et 0,05 de seconde.

D'autres conditions physiologiques modifient la vitesse de la réflexion : le froid peut l'abaisser à 0,06 de seconde. La strychnine augmente beaucoup sa rapidité.

Le passage à travers les ganglions des racines postérieures affaiblit et ralentit l'excitation. Ce ralentissement est, pour la grenouille, d'environ 0,003 de seconde.

La durée de la réflexion transversale est d'environ 0,04 de seconde; tandis, que pour la réflexion longitudinale, cette durée est un peu plus faible.

M. Rosenthal [1] a étudié aussi la vitesse des actions réflexes; mais ses conclusions diffèrent notablement de celles de M. Wundt. Le temps de la réflexion est d'autant moindre que l'excitation est plus forte; le mouvement du côté qui correspond au côté excité a lieu avant celui du côté opposé. Cette différence exprime la durée de la conduction transversale. Cette durée, très notable pour des excitations faibles, devient presque inappréciable avec des excitations fortes. Le temps de la réflexion est d'autant plus long que l'excitation est faite plus loin de la moelle. La durée absolue des mouvements réflexes est diminuée par la strychnine. Cependant cette substance ne diminue pas la vitesse de transmission de l'excitation dans les nerfs moteurs; par conséquent, c'est la fonction médullaire même que la strychnine accélère ainsi.

M. Exner [2], en étudiant une action réflexe sur l'homme, celle de la clôture des paupières après une excitation de la

1. Cité par M. Vulpian, *Loc. cit.*, p. 502. *Revue des sciences médicales,* t. IX, p. 477.

2. *Archives de Pflüger*, t. VII. p. 632.

conjonctive, a trouvé une durée de 0,05 de seconde, c'est-à-dire beaucoup plus longue que chez la grenouille.

Il y a encore, comme vous voyez, beaucoup d'incertitude dans ces différents chiffres; mais il ne faut pas s'en étonner, car il n'y a certainement pas pour les actions médullaires une vitesse absolue et invariable. Au contraire il est très vraisemblable que cette vitesse suit les mêmes oscillations que l'état physiologique de l'organe, température, richesse du sang en oxygène ou en acide carbonique, anémie, hyperémie, etc. De plus, il faut admettre que, suivant les espèces animales, il y a de très grandes variations dans la rapidité des actions réflexes.

On peut, par un autre procédé, juger de la rapidité avec laquelle s'accomplissent les fonctions de la substance grise médullaire. En excitant simultanément le nerf moteur et le centre médullaire, on a une contraction musculaire beaucoup plus retardée que si l'on excitait seulement le nerf moteur. En employant sur l'écrevisse ce genre d'excitation qu'on peut appeler *ganglio-musculaire,* j'ai constaté une durée plus grande, de 0.025 de seconde, que quand l'excitation est directe. On peut donc admettre que la réponse de la substance grise ganglionnaire à l'excitation a duré 0.025 de seconde. Ce qui rend cette hypothèse très vraisemblable, c'est que les excitations faibles qui déterminaient le mouvement étaient trop faibles pour agir sur le muscle même : elles n'agissaient donc que sur les ganglions. D'ailleurs nous étudierons ces faits plus complètement quand nous parlerons de la physiologie générale du cerveau.

Les affections diverses de la moelle modifient beaucoup la vitesse des mouvements réflexes. Chez les ataxiques, ils ont une extrême lenteur, et durent quelquefois plus d'une seconde. Expérimentalement, M. Schiff a vu que la section d'une partie de la moelle ralentit beaucoup l'action réflexe.

Les centres nerveux supérieurs, qui diminuent l'intensité des réflexes, peuvent aussi diminuer leur rapidité. Ainsi, après l'enlèvement des hémisphères cérébraux, les mouvements réflexes sont toujours beaucoup plus rapides. Cela tient vraisemblablement à l'augmentation d'excitabilité de la moelle.

En résumé, on peut considérer que la vitesse des actions réflexes intra-médullaires est, par mètre, variable de 0,007 à 0,07 environ de seconde, quoique, chez certains malades, la durée soit souvent plus grande. Dans les conditions ordinaires, la durée de la réflexion dans la moelle ne dépasse pas ce dernier chiffre.

Influence des centres nerveux sur les actions réflexes et inhibition des réflexes. — Il est une condition qui exerce une très grande influence sur l'activité réflexe de la moelle : c'est l'existence des centres nerveux supérieurs. C'est une question très obscure encore, très intéressante cependant, et qu'il est nécessaire d'examiner de près.

M. Setschenoff a fait sur ce sujet, en 1864, des expériences fondamentales. La théorie qu'il a émise n'est peut-être pas très exacte ; mais les faits observés sont certains, et faciles à reproduire.

Voici une grenouille intacte : vous voyez qu'à chaque excitation elle fait un mouvement de fuite ou de défense, mouvement qu'on peut, dans une certaine mesure, comparer à une action réflexe. Sur cette autre grenouille, dont les hémisphères cérébraux sont enlevés, vous voyez qu'une excitation beaucoup plus faible est capable de provoquer un mouvement. Prenons cette même grenouille, et sectionnons la moelle au-dessous du bulbe; voilà que son excitabilité réflexe est accrue au point qu'une excitation très faible va provoquer un mouvement.

Tels sont les faits constatés par tous les observateurs, et

pour lesquels on a cherché beaucoup d'explications. Voici d'abord la théorie de M. SETSCHENOFF. Il existe dans l'encéphale des *centres nerveux modérateurs* qui exercent leur influence sur les actions réflexes, de manière à les empêcher de se produire, chaque fois que ces centres eux-mêmes entrent en jeu.

On a allégué différents faits à l'appui de cette hypothèse.

Chaque fois que l'action psychique intellectuelle est supprimée, les réflexes sont plus manifestes. Un individu endormi a des actions réflexes plus énergiques qu'un individu éveillé. Chez les somnambules, l'action de la volonté est presque supprimée, et l'excitabilité réflexe de la moelle est énormément accrue. D'autre part, on peut, par une volonté forte, arrêter certaines actions réflexes. Ainsi le mouvement réflexe qui se produit quand on touche les conjonctives, et qui consiste dans l'occlusion presque irrésistible des paupières, peut, dans certains cas, être empêchée par la volonté d'un individu courageux. On est jusqu'à un certain point maître d'empêcher l'éternuement ou la toux, qui sont des mouvements réflexes typiques. Le retrait involontaire de la main brûlée ou incisée peut être empêché, quand le patient a la ferme volonté de subir une opération sans faire de mouvement.

Tous ces faits s'expliquent assez bien si l'on admet qu'il y a antagonisme entre la moelle qui préside aux réflexes, et l'encéphale, qui préside aux actions psychiques. Cet antagonisme fait que l'encéphale peut diminuer ou arrêter les mouvements réflexes.

Cependant on peut adresser à cette hypothèse quelques objections importantes. M. VULPIAN a fait observer que la section des divers segments supérieurs de la moelle augmente, au fur et à mesure qu'on descend plus bas, l'excitabilité réflexe du segment inférieur ; de sorte qu'il faudrait

supposer, non pas un centre modérateur dans l'encéphale, mais une série de centres modérateurs superposés dans la moelle. Chaque segment de moelle serait, pour le segment sous-jacent, un centre modérateur, hypothèse qui est assez peu satisfaisante.

D'autres explications ont été invoquées pour expliquer l'action modératrice de l'encéphale. On a parlé d'abord de l'irritation causée par la plaie de la moelle; la blessure, l'hémorrhagie, le contact de l'air, irriteraient la substance grise, et augmenteraient son excitabilité. Mais M. Schiff a renversé cette théorie en faisant voir que l'accroissement de l'excitabilité médullaire n'a pas lieu seulement dans les quelques heures qui suivent l'opération, mais qu'il persiste pendant plusieurs mois. Sans nier aucunement la valeur de cette expérience importante, confirmée par beaucoup de physiologistes, on ne peut pas cependant se refuser à reconnaître que le traumatisme doit contribuer à accroître l'excitabilité.

M. Cyon ne croit pas que l'activité de la moelle soit exagérée après l'ablation de l'encéphale. D'après lui, le principal phénomène qui suit la section de la moelle, c'est la diminution du retard dans la transmission de l'excitation périphérique. A l'état normal, par suite du transport de l'excitation dans les centres nerveux supérieurs, la conduction est prolongée, tandis que, quand l'encéphale est supprimé, le ralentissemeut n'existe plus.

Il est clair que, pour un petit nombre d'expériences, on peut invoquer un ralentissement plutôt qu'une diminution de l'action réflexe; mais il y a évidemment des cas où la séparation de l'encéphale non seulement accélère, mais encore exagère le mouvement involontaire qui succède à une impression.

Une dernière théorie peut être invoquée; elle est ingénieuse, quoique à vrai dire elle n'explique rien. On suppose

que les excitations sensitives qui remontent dans la moelle ne trouvent pas, si la moelle est séparée du cerveau, un *écoulement* suffisant. Elles viennent alors s'accumuler à la surface de section pour se réfléchir sur les cellules motrices, et déterminer un mouvement musculaire. De là l'exagération des réflexes après l'ablation de l'encéphale.

Au contraire, si le cerveau existe, les excitations trouvent une voie où elles peuvent s'engager, s'accumuler, sans produire de manifestation motrice immédiate.

Les expériences faites par M. Brown-Séquard, par M. Schiff, et par d'autres auteurs[1] sur les hémisections de la moelle, confirment dans une certaine mesure cette opinion. Il est maintenant bien démontré que la section d'un côté de la moelle produit de l'hyperesthésie, et que la suppression de certaines voies sensitives de la moelle rend les réflexes plus énergiques et plus réguliers.

Ces trois diverses hypothèses, — nous en exceptons celle de M. Cyon, qui n'est pas soutenable, — peuvent également être défendues. Pour savoir laquelle est préférable, il faut les discuter d'une manière plus approfondie.

S'il est vrai qu'il y a des centres modérateurs encéphaliques, il s'ensuit que l'excitation de l'encéphale, mettant en jeu les centres modérateurs, doit diminuer les actions réflexes. C'est ce qui a été tenté par plusieurs auteurs; mais malheureusement les résultats de leurs expériences sont encore assez incertains. M. Setschenoff, M. Nothnagel, M. Kendrick[2], ont excité les couches optiques, les pédoncules cérébraux de la grenouille, sans obtenir de diminution bien évidente des réflexes. D'ailleurs, si l'on applique une substance caustique sur une section quelconque de la moelle, on observera aussi que les réflexes du segment mé-

1. M. Woroschiloff, *Travaux du laboratoire de Leipzig*, et M. W. Koch, *Archives de Virchow*, t. LXXIII, 1878, p. 273.

2. *Revue des sciences médicales*, t. IV, p. 64.

dullaire sous-jacent à l'excitation ont diminué. Les physiologistes qui sont partisans des centres modérateurs répondent qu'en excitant un tronçon de la moelle, on excite les fibres qui viennent des centres modérateurs de l'encéphale [1]. On voit qu'il est difficile de conclure.

Quelques expériences récentes serviront peut-être à jeter quelque lumière dans cette question.

M. Goltz a montré qu'en enlevant l'encéphale d'une grenouille mâle, on rend sa moelle si excitable que le moindre attouchement du dos provoque sur-le-champ un coassement; l'excitation cutanée se transmettant à la moelle, laquelle met en jeu les nerfs laryngés. Or, d'après les observations de M. Langendorff, on peut rendre toutes les grenouilles mâles aptes au réflexe laryngé. Il suffit de les aveugler : elles deviennent alors si excitables que le moindre contact de la peau détermine un coassement.

J'ai cherché à répéter cette expérience. Vous voyez des grenouilles aveuglées depuis plusieurs jours. Cependant, en touchant la peau du dos, on n'obtient pas de coassement, ou du moins c'est sur une seule de ces quatre grenouilles; et encore, le coassement n'est-il pas constant. Remarquez cependant que ces grenouilles aveugles sont très excitables; elles cherchent à fuir, ne restant pas en place un moment. La moindre excitation les agite pendant longtemps. Leur excitabilité réflexe est certainement très accrue [2].

M. Langendorff explique cette influence de la vision par l'excitation que les nerfs optiques intacts transmettent aux

1. Récemment M. Weiss (*Revue des sciences médicales*, t. XIV, p. 148) a nié l'existence de ces centres modérateurs. Il s'appuie sur deux faits pathologiques qui ne me paraissent pas extrêmement probants. En effet, la commotion violente qui, dans les deux cas précités, a séparé la moelle du cerveau, a pu certainement produire de la commotion médullaire, et par conséquent anéantir pour quelques jours l'excitabilité réflexe de la moelle.

2. Vous noterez aussi le changement qui s'est fait dans la coloration de la peau. Quant au réflexe laryngé, M. Spade ne l'a pas trouvé constant chez les grenouilles aveuglées. *Archiv für Physiologie*, 1879, p. 113.

centres modérateurs. Suivant lui, il y a constamment à l'état normal une série d'excitations visuelles, fortes ou faibles, qui modèrent et ralentissent les actions réflexes normales.

M. Boettcher a ajouté qu'il est inutile de sectionner les nerfs optiques; car, en enlevant le bulbe oculaire, en faisant la suture de la paupière, en cautérisant la cornée, même d'un seul côté, en détruisant la membrane du tympan ou l'organe de l'olfaction, on obtient aussi la constance du réflexe laryngé. Toutes ces expériences ont été révoquées en doute par M. Spade.

L'influence des excitations sensitives périphériques sur la modération des réflexes est certainement une des données physiologiques contemporaines les plus intéressantes. On sait maintenant, à n'en pas douter, que l'excitation d'un nerf de sensibilité quelconque diminue les actions réflexes de ce même côté. Cela est la confirmation et le développement du vieil adage hippocratique : *Duobus doloribus simul obortis, non in eodem loco, major alterum obscurat.* Une excitation forte fait disparaître la conséquence d'une excitation faible.

M. Wundt a fait quelques recherches sur ce point; mais il n'est arrivé qu'à des résultats assez incertains. M. Tarchanoff a remarqué que les grenouilles tenues dans la main réagissent moins bien aux excitants chimiques que les grenouilles tenues par un crochet; comme si l'excitation cutanée par la main diminuait l'excitabilité médullaire.

M. Schlosser[1] a constaté que l'excitation de certains points de la périphérie cutanée atténue les effets de l'excitation qui porte simultanément sur d'autres points. Il fait remarquer avec raison que s'il y a, simultanément, un réflexe sur les fléchisseurs, et un réflexe sur les extenseurs,

1. *Archiv für Physiologie,* 1880, p. 303 et *Revue scientifique,* 1881, p. 693.

la conséquence est le repos. Il y a donc antagonisme entre plusieurs excitations différentes.

Voici une expérience qui prouve cet antagonisme. Si à une grenouille décapitée nous appliquons quelques gouttes de térébenthine sur les extrémités digitales, aussitôt il y a une réaction réflexe très énergique; et l'animal semble faire des efforts pour fuir et chasser le liquide caustique qui l'irrite. Mais, si nous injectons sous la peau de la même patte quelques gouttes de térébenthine, aussitôt les réflexes s'arrêteront, comme si les deux excitations se neutralisaient l'une par l'autre. C'est peut-être ainsi qu'il faut expliquer comment l'excitation d'un tronc nerveux provoque moins de mouvements réflexes que l'excitation d'une région limitée de la peau.

D'après M. Freusberg[1], on arrête facilement les actions réflexes des membres postérieurs d'un chien en excitant fortement les muscles, par exemple en les maintenant dans l'extension. Il semble en conclure que ce sont surtout les nerfs sensitifs musculaires qui peuvent arrêter les actions réflexes. Je vous rappellerai à ce propos qu'on peut faire cesser la contracture par l'excitation des tendons du muscle contracturé.

C'est M. Brown-Séquard, qui, depuis plusieurs années, a, plus que tout autre, contribué à faire connaître ces effets de l'excitation simultanée de différents nerfs. Quoique ses idées sur ce point soient loin d'être encore définitives, elles forment, dès maintenant, une théorie d'ensemble, extrêmement ingénieuse, que l'on peut à peu près concevoir de la manière suivante. Il y a dans le système nerveux encéphalo-médullaire des éléments *dynamogènes* et des éléments *inhibiteurs* pour les segments sous-jacents. Les diverses excitations qui agissent sur les nerfs peuvent

1. *Archives de Pflüger,* t. IX, p. 364.

donc se manifester de deux manières différentes. Elles mettent en jeu, tantôt l'appareil dynamogène, tantôt l'appareil inhibiteur.

Quoi qu'il en soit de ces inhibitions et de leur nature intime, on peut, jusqu'à un certain point, les comparer, ainsi que l'avait fait il y a longtemps Claude Bernard, au phénomène physique connu sous le nom d'interférence. On sait que, lorsque deux vibrations lumineuses se rencontrent, elles s'annulent réciproquement. Deux faisceaux lumineux polarisés et d'égale intensité, quand ils se rencontrent sous un certain angle, produisent l'obscurité. Il est probable qu'il y a pour le système nerveux quelque chose d'analogue ; la vibration venant des centres nerveux supérieurs diminue ou abolit celle qui vient en sens inverse des centres nerveux inférieurs ou des nerfs périphériques.

Tout en n'admettant pas, dans toute sa rigueur, la théorie des centres modérateurs, telle que l'avait conçue M. Setschenoff, on est forcé de reconnaître que les centres encéphaliques, volontaires ou involontaires, conscients ou inconscients, diminuent et ralentissent les actions réflexes.

L'explication décisive de ce phénomène important est encore à trouver.

VINGTIÈME LEÇON

DES DIVERSES CONDITIONS QUI MODIFIENT LES ACTIONS RÉFLEXES

Influence de l'anémie et de l'hyperhémie sur la réflectivité de la moelle. — Excitabilité croissante et décroissante. — Influence de l'électricité. — Influence de l'âge, de l'espèce, de la taille, du sexe. — Influence de la chaleur. — Influence de diverses substances toxiques. — Action de la strychnine et des convulsivants. — Action du chloroforme et des paralysants.

Influence de l'anémie et de l'hyperhémie sur la réflectivité de la moelle. — La séparation de la moelle et des centres encéphaliques peut être extrêmement prolongée sans que la moelle cesse de vivre et de conserver ses fonctions. On le sait d'abord par les observations pathologiques. Ainsi des malades ou des blessés ont conservé pendant longtemps un segment inférieur médullaire vivant et excitable. Quelques physiologistes, M. Schiff par exemple, et M. Goltz, ont gardé vivants, pendant plusieurs années, des chiens dont la moelle avait été sectionnée. Par conséquent, la moelle peut vivre indéfiniment, privée de l'influx nerveux cérébral, non seulement chez les Batraciens et les Reptiles, comme on le savait déjà au XVII[e] siècle, mais encore chez les vertébrés supérieurs.

Au contraire, le sang est absolument nécessaire à la vie de la moelle. Mais cette nécessité est différente chez les vertébrés à sang chaud et les vertébrés à sang froid.

Voici une grenouille dont le cœur a été lié à la base, et, par conséquent, chez laquelle il n'y a plus de circulation.

Cependant elle peut encore se mouvoir volontairement, sauter, nager, sentir, contracter ses muscles. La privation de sang n'a pas aboli instantanément ses fonctions nerveuses et musculaires.

Voici une autre de ces grenouilles, dites salées, qui a été préparée par la méthode d'Œrtmann et de Cohnheim. Il n'y a plus de sang dans son système circulatoire : le liquide sanguin a été complètement remplacé par une solution de chlorure de sodium à 6 gr. par litre. L'injection de sel a été faite il y a une demi-heure, et cependant les mouvements volontaires persistent.

A plus forte raison, l'activité réflexe de la moelle est conservée. Si nous décapitons ces deux grenouilles (la grenouille au cœur lié et la grenouille privée de sang par une injection de sel), nous voyons que l'une et l'autre, après que je les ai touchées par une goutte d'acide acétique, témoignent par l'énergie de leurs mouvements réflexes que leur moelle est encore vivante.

Mais si nous prolongions l'expérience, nous verrions bientôt disparaître la fonction de la moelle. Peu à peu les mouvements deviennent moins énergiques. Bientôt les mouvements respiratoires cessent, et enfin la mort est définitive. Toutefois, si, deux à trois heures seulement après la ligature du cœur, on délie le fil qui empêchait le sang de pénétrer dans l'aorte, la circulation se rétablit, et l'animal revient à la vie.

Si, alors que la résolution paraît complète, on explore l'état physiologique des divers tissus, on verra que le système nerveux central est complètement mort, alors que les nerfs et les muscles sont encore excitables. Il y a donc une hiérarchie entre les divers éléments anatomiques d'un même animal. Les uns meurent vite, comme le cerveau et la moelle ; les autres meurent plus tard, comme les nerfs moteurs et les muscles.

Chez les vertébrés à sang chaud, les phénomènes sont les mêmes ; mais la marche est beaucoup plus rapide. C'est le système nerveux qui meurt en premier lieu ; puis ce sont les nerfs ; puis enfin les muscles.

La durée de la vie du système nerveux central privé de sang est extrêmement courte. L'expérience de Sténon, que j'ai souvent répétée devant vous, en est une preuve. Vous savez en quoi elle consiste. On fait la ligature de l'aorte abdominale, et, cinq minutes à peine après cette opération, on voit déjà une certaine faiblesse du train postérieur. Cette faiblesse est due uniquement à la paralysie de la moelle ; car, à ce moment, les muscles ont conservé leur irritabilité, et les nerfs moteurs, étant excités, peuvent encore déterminer la contraction des muscles.

Mais on peut faire l'expérience d'une manière plus probante.

Voici un lapin auquel on a fait la trachéotomie et adapté une canule dans la trachée : nous faisons la respiration artificielle, et nous ouvrons rapidement le thorax. (La respiration artificielle est nécessaire pour empêcher l'asphyxie due à l'ouverture des plèvres.) Nous voyons le cœur battre régulièrement et avec force. En effet, cette opération, lorsqu'elle est faite rapidement, n'entraîne pas de perte de sang notable, et ne modifie qu'à peine les fonctions nerveuses. Vous voyez que les réflexes oculaires et la sensibilité des membres postérieurs sont intacts. L'animal se débat quand on excite le nerf crural avec un fort courant électrique. En introduisant deux doigts dans le thorax, on peut comprimer l'aorte à sa racine, et, par conséquent, faire cesser la circulation du sang artériel dans le cerveau et le bulbe. C'est ce que nous pratiquons, et vous voyez qu'aussitôt la sensibilité de l'œil a disparu ; il n'a guère fallu que quatre secondes pour amener cette insensibilité réflexe.

Cependant l'anémie immédiate du cerveau et de la moelle

provoque des mouvements très énergiques, un état presque convulsif, lequel ne dure guère que 8 à 15 secondes, pour être alors remplacé par une sorte de résolution générale.

Vingt secondes environ après l'arrêt de la circulation, le cœur continuant à battre, nous faisons cesser l'occlusion aortique, et il suffit de quelques secondes pour ramener la sensibilité et le mouvement volontaire. Si, au lieu d'interrompre la circulation pendant vingt secondes, nous l'avions interrompue pendant un temps double, il n'y aurait pas eu mort momentanée, mais bien mort définitive de la moelle épinière. L'expérience, que je fais devant vous, vous montre qu'une interruption de 40 secondes fait cesser la possibilité du retour à la vie. Il est vrai que le cœur, qui a cessé pendant quarante secondes d'être parcouru par un courant de sang oxygéné, ne peut plus, quand le sang revient de nouveau irriguer son tissu, se contracter avec une force suffisante. Il serait important d'étudier de près cette expérience, afin de savoir si la mort du cœur est due à l'anémie du myocarde, ou des ganglions nerveux intra-cardiaques, ou à l'abolition de l'action nerveuse centrale excitatrice de ses mouvements.

Quoi qu'il en soit, on peut regarder comme démontré que chez les animaux à sang chaud, comme le lapin et le chien, la vie de la moelle est intimement liée à la circulation artérielle. La moelle, c'est-à-dire la substance grise nerveuse, ne peut vivre plus d'un quart de minute quand le sang oxygéné lui fait défaut. Bien des expériences, d'ailleurs, que nous allons rapidement énumérer, confirment ce fait fondamental.

Si l'on empoisonne un chien ou un lapin avec une dose mortelle de strychnine, sans faire la respiration artificielle, on voit les convulsions s'arrêter, et faire place à la résolution, précisément au moment même où le cœur cesse de

battre. S'il y a une syncope, pendant tout le temps que dure l'arrêt de la circulation, il y a arrêt des secousses musculaires tétaniques. Dans les nombreuses expériences que j'ai faites sur la strychnine, je n'avais pas besoin, pour connaître l'état de la circulation, d'explorer les battements du cœur : il me suffisait de regarder les contractions tétaniques. Quand la circulation du sang dans la moelles est pervertie, les convulsions strychniques deviennent très faibles. Elles traduisent par leur intensité l'état de la circulation, diminuant, augmentant, cessant en même temps qu'elle. En effet, dès que la moelle n'est plus irriguée par du sang artériel, elle cesse de provoquer la convulsion des muscles.

Si l'on décapite un chien ou un lapin au niveau du bulbe, aussitôt les mouvements réflexes des paupières disparaîtront, aussi bien que les mouvements réflexes ou spontanés du reste du corps. C'est à peine si l'on peut apprécier un intervalle de temps, si minime qu'il soit, entre le moment où s'arrète la circulation du sang dans les centres nerveux, et le moment où cesse la fonction de ces centres.

Il y a longtemps, Flourens avait constaté que l'injection de substances pulvérulentes (poudre de lycopode, graines de tabac) dans l'aorte fait cesser immédiatement les fonctions de sensibilité et de réflexion dans la moelle. M. Vulpian, en reprenant ces expériences, a démontré qu'il s'agissait là d'une anémie immédiate : les substances solides s'arrêtent dans les capillaires et obstruent la lumière de ces vaisseaux, empêchant, par conséquent, l'irrigation du système nerveux par le sang artériel.

De tous ces faits il résulte que la mort du système nerveux, chez les mammifères supérieurs, est extrêmement rapide, et que la fonction réflexe de la moelle anémiée ne dure qu'un temps extrêmement court.

Il y a cependant, paraît-il, certaines conditions spéciales

où la persistance est plus grande. Mais ce sont des faits exceptionnels. M. Brown-Séquard [1], en ouvrant largement le thorax de jeunes lapins, n'a pas vu, malgré l'asphyxie immédiate, cesser les phénomènes de l'activité médullaire réflexe. Dans une première expérience, l'activité de la moelle (se traduisant par des efforts d'inspiration et des actions réflexes) a duré 38 minutes après l'ouverture du thorax; dans une seconde expérience, 33 minutes. Les lapins avaient subi au préalable la section d'un des corps restiformes. C'est à cette lésion bulbaire, amenant un arrêt des échanges interstitiels qui se font dans les tissus, que M. Brown-Séquard attribue la prolongation de l'action réflexe après suppression complète de l'échange gazeux pulmonaire. Les tissus ne consomment plus d'oxygène, et par conséquent il n'y a plus d'asphyxie possible.

Quelquefois aussi une excitation forte du diaphragme peut supprimer complètement toutes les actions réflexes par *inhibition.*

Quoi qu'il en soit, ces phénomènes sont, ainsi que le reconnaît M. Brown-Séquard, exceptionnels; et presque toujours, aussitôt après l'ouverture du thorax, on voit cesser tous les phénomènes de l'activité de la moelle.

Chez les tout jeunes animaux, nouveau-nés ou nés depuis quelques jours, la vitalité de la moelle est plus grande que chez les adultes. En décapitant un chat nouveau-né de manière à empêcher l'hémorrhagie, j'ai vu les mouvements réflexes persister pendant quatorze minutes après la section de la tête, quoiqu'il n'y eût plus du tout de respiration.

L'abaissement de la température rend bien plus durable toute manifestation de l'activité nerveuse après la mort. On sait, en effet, d'après les expériences de Claude Bernard, que les animaux refroidis gardent pendant très longtemps

1. *Archives de physiologie,* 1879, p. 82.

la vitalité de leurs tissus. Chez les lapins, morts par le froid, les mouvements réflexes sont plus longtemps conservés que chez des lapins morts avec une température normale. M. Freusberg [1] dit avoir vu quelquefois, chez de jeunes chiens dont la température avait été abaissée à 30°, les réflexes persister longtemps. Chez les grenouilles, la durée de l'activité réflexe de la moelle est d'autant plus longue que la température est plus basse. En été, c'est à peine si on la voit persister un quart d'heure après la ligature du cœur.

La mort du système nerveux est donc la conséquence presque immédiate de l'anémie; mais la mort n'est définitive que si l'anémie est prolongée. Il y a, dans l'anémie médullaire complète, une première période pendant laquelle les fonctions du système nerveux sont abolies, mais peuvent être rétablies. Le rétablissement est d'autant plus difficile et plus long que l'anémie a été plus longtemps prolongée. Finalement, on arrive à une seconde période pendant laquelle tout rétablissement par le retour de la circulation devient impossible, sans doute parce qu'il s'est fait dans l'intimité du tissu des altérations irréparables. Cette hypothèse est admissible, quoique on ignore complètement en quoi ces altérations consistent. C'est peut-être quelque chose d'analogue à la coagulation de la myosine dans le muscle.

D'après M. Mayer [2], si l'on supprime pendant quinze minutes la circulation dans le cerveau et dans la moelle supérieure, puis ensuite qu'on laisse revenir le sang dans ces parties anémiées, jamais les mouvements volontaires, c'est-à-dire l'activité du cerveau, ne reparaissent, tandis que la moelle bulbaire où siégent les centres vaso-constricteurs,

1. *Archives de Pflüger,* t. IX, p. 389.
2. *Jahresberichte über Anatomie und Physiologie*, 1878. (*Phys.*) p. 19, n° 43.

vaso-dilatateurs et respirateurs, reprend bientôt son irritabilité. Ainsi, à la mort définitive par l'anémie, la moelle épinière et le bulbe résistent plus longtemps que le cerveau supérieur. Cela concorde bien avec ce que nous savons de la hiérarchie des diverses parties de l'axe nerveux central.

M. S. Mayer [1] a aussi employé l'anémie médullaire comme un moyen de reconnaître si les vaso-moteurs du membre inférieur ont leurs centres excitateurs dans la substance grise de la moelle lombaire ou dans le bulbe. Dix minutes après la compression de l'aorte abdominale, si on laisse le sang revenir, et si l'on examine au manomètre le degré de la pression artérielle, on voit qu'elle est peu modifiée ; ce qui semble indiquer que les centres vaso-moteurs du membre inférieur n'ont pas été paralysés. Or, si la substance grise, excitatrice de ces vaso-moteurs, était dans la moelle lombaire, elle aurait certainement été complètement paralysée par une anémie de dix minutes.

Action stimulante de l'anémie sur les réflexes. — Avant de produire la mort, l'anémie a un autre effet, elle augmente l'excitabilité de la substance nerveuse.

Tout à l'heure vous avez vu que l'interruption de l'ondée sanguine aortique provoque des convulsions et une agitation générale, qu'elle augmente l'excitabilité du cerveau, et probablement aussi de la moelle.

Si, sur une grenouille décapitée on ouvre les deux artères fémorales, de manière à faire perdre une quantité notable de sang à l'animal, on verra ses mouvements réflexes devenir plus énergiques et plus faciles à provoquer. M. Schiff dit que, pour apprécier plus facilement la sensibilité des chiens qu'il opérait, il leur faisait, au préalable, perdre un peu de sang. Il rendait ainsi la moelle plus exci-

1. *Jahresberichte über Anatomie und Physiologie für* 1878, n° 71.

table, et, par conséquent, jugeait mieux de la sensibilité générale.

Si l'on tue un chien par hémorrhagie, en ouvrant simultanément une ou deux grosses artères, on voit bientôt survenir, non seulement de l'anhélation, qui témoigne de l'excitation du centre nerveux respirateur, mais encore des mouvements convulsifs, localisés ou généralisés, assez analogues aux convulsions d'un animal empoisonné par la strychnine. Sur l'homme aussi, les hémorrhagies abondantes augmentent l'excitabilité médullaire. Chez les chlorotiques, l'excitabilité plus grande du système nerveux coïncide avec l'anémie générale.

Ces effets de l'anémie ne sont pas seulement pour la moelle, mais encore pour le cerveau. M. Brown-Séquard, puis MM. Kussmaul et Tenner, ont étudié l'influence de la ligature des carotides et des vertébrales sur le cerveau. Cette ligature produit de véritables attaques d'épilepsie.

L'expérience réussit bien sur des lapins, et aussi sur des chats, d'après M. Luchsinger [1]. Une méthode assez originale de réaliser cette anémie de la moelle a été indiquée par MM. Langendorff et Zander [2]. On produit l'arrêt de la circulation en excitant le bout périphérique du pneumogastrique, qui, chez les animaux légèrement chloralisés, arrête pendant longtemps le rythme cardiaque.

En généralisant ce fait d'épilepsie due à l'anémie, M. Brown Séquard a été conduit à considérer l'épilepsie comme un symptôme de l'anémie cérébrale ou protubérantielle. Une excitation partant de la périphérie va se réfléchir sur la moelle, et, de là, sur les vaso-moteurs cérébraux. Les vaisseaux encéphaliques se rétrécissent, et alors l'épilepsie survient. Je n'entrerai pas ici dans la discus-

1. *Arch. de Pflüger*, t. XVI, p. 510 et suiv.
2. *Jahresberichte über (An. u.) Phys.* 1878, p. 52.

sion de cette hypothèse : M. Vulpian l'a combattue, et les raisons qu'il donne pour ne pas l'admettre me paraissent très solides : je dirai seulement que M. Brown-Séquard a expliqué autrefois, par l'anémie médullaire, les phénomènes d'épilepsie réflexe qu'il a pu provoquer sur des cochons d'Inde, en sectionnant la moelle épinière ou le nerf sciatique.

Ainsi l'anémie, qui est une cause de mort, est en même temps une cause d'excitabilité pour la moelle. En est-il de même pour la congestion? Chez les animaux morts par la strychnine, on trouve la moelle congestionnée et ecchymosée ; mais cette altération est probablement secondaire, et due à l'asphyxie mortelle.

Quant aux observations pathologiques sur l'anémie et la congestion de la moelle, elles ne sont pas bien probantes. Il me paraît difficile d'admettre qu'on arrête les convulsions des enfants, en changeant leur décubitus de manière à faire cesser la congestion médullaire [1].

Influence de la fatigue. — De même que le tissu musculaire, le tissu nerveux central peut se fatiguer et s'épuiser. Je reviens souvent sur cette comparaison entre la fibre musculaire et la cellule nerveuse ; car elle est, je crois, très fructueuse.

Si l'on décapite brusquement une grenouille, et qu'on examine immédiatement après le pouvoir réflexe de sa moelle, on constate que ce pouvoir réflexe est assez faible. Le traumatisme a épuisé pour un certain temps l'excitabilité médullaire. Sur des chiens on observe le même phénomène, et, plusieurs heures après la section médullaire, il n'y a presque pas de réflectivité. C'est seulement quelques

1. *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XXIII, p. 542.

jours après l'opération que l'on pourra étudier avec fruit les mouvements réflexes du train postérieur.

D'autre part, si l'on prend une grenouille décapitée depuis quelques minutes, on verra facilement qu'après plusieurs secousses réflexes l'animal est devenu impuissant à en donner de nouvelles. Ainsi la moelle a été épuisée et fatiguée par des réactions répétées.

En étudiant les effets de la strychnine, on suit bien les phases de la fatigue médullaire. Une grenouille empoisonnée par 1/50e de milligramme de strychnine donne un réflexe tétanique, chaque fois qu'on touche un point quelconque de sa surface cutanée. La secousse est d'abord tonique, puis devient clonique, comme si la moelle fatiguée ne pouvait plus donner de secousses persistantes; puis enfin les secousses cessent tout à fait. Si alors, immédiatement, on essaye de provoquer un tétanos nouveau, on n'y parviendra pas d'abord, comme si la moelle avait été épuisée complètement par le tétanos qu'elle a donné; mais, au bout de quelques minutes, la moelle ayant pu se réparer, une nouvelle excitation cutanée provoquera une nouvelle convulsion presque aussi forte que la précédente.

Cette réparation de la moelle s'effectue, même lorsqu'il n'y a plus de circulation. Vous voyez cette grenouille dont le cœur a été lié. Voici que je fatigue sa moelle par l'excitation mécanique des nerfs de la périphérie. La moelle donne d'abord des réflexes énergiques, puis, se fatiguant, elle devient à peu près inexcitable. Mais laissons-la se reposer quelques minutes, et nous voyons revenir l'excitabilité médullaire. Il en est tout à fait de même sur cette grenouille dont le système circulatoire est rempli par une solution saline qui a remplacé le sang.

Il y a donc dans la moelle, après les excitations fortes, une période d'épuisement, suivie d'une période de répa-

ration, et, ce qui est plus surprenant, la réparation peut s'observer sans qu'il y ait circulation.

La succession plus ou moins rapide de ces deux périodes explique le rythme de certaines fonctions médullaires. Ainsi, chez les mammifères empoisonnés par une forte dose de strychnine, si l'on a pris soin d'éviter l'asphyxie, on voit une période choréique succéder à la période tétanique du début. Cette période choréique est caractérisée par de brusques secousses, convulsives, rythmiques, durant à peine une seconde, et se succédant à des intervalles variables, de quatre à cinq secondes en général. Elles ne sont point, il est vrai, la conséquence d'une excitation périphérique, et ne constituent pas, à proprement parler, une action réflexe, en ce sens qu'elles sont absolument spontanées, et qu'à cette période de l'intoxication strychnique, nulle stimulation ne peut plus exciter la moelle. Il faut considérer ces secousses choréiques comme les manifestations de l'activité médullaire, avec des périodes successives et rythmées de fatigue et de réparation.

Certains mouvements ordonnés par la moelle sont rythmiques ; par exemple, les mouvements que M. Goltz a observés chez les chiens dont la moelle avait été coupée à la région dorsale. Chez ces animaux, on voit des mouvements rythmiques du constricteur anal, mouvements qui se font très régulièrement 5 à 6 fois par minute. M. Freusberg a aussi constaté, sur des chiens dont la moelle était coupée depuis plusieurs mois, des mouvements rythmiques dans les membres postérieurs. Beaucoup d'affections tétaniques présentent le même caractère, et prennent un type rythmique. Presque toujours, dans les maladies nerveuses convulsives, les mouvements, au lieu d'être continus, sont intermittents.

M. Spiro [1] a supposé qu'il y a dans les fonctions ré-

1. *Stüdien über die Reflexe. Centralblatt für die med. Wiss.* 1875, n° 27.

flexes de la moelle une succession de deux périodes : positive (réparation) et négative (fatigue), la moelle étant soumise ainsi à des oscillations périodiques. Mais les expériences qu'il a faites pour soutenir cette théorie ne sont pas bien probantes.

Il est probable que, suivant l'état de la circulation, suivant l'état de fatigue, il y a des degrés divers dans l'activité réflexe de la moelle ; et c'est sans doute la succession régulière de ces périodes qui explique le rythme de certains mouvements musculaires commandés par la moelle.

De même que les muscles, les centres nerveux deviennent plus excitables à mesure qu'ils sont excités. Ainsi, lorsque l'on excite le nerf sciatique d'une grenouille de manière à provoquer la contraction réflexe de la patte du côté opposé, on détermine d'abord une faible secousse réflexe, puis, quoique l'excitation reste invariable, la secousse réflexe devient de plus en plus forte après chaque excitation.

C'est ce que vous pouvez voir sur le tracé suivant (*fig.* 85). Les secousses provoquées par des excitations d'égale intensité sont de plus en plus hautes et de plus en plus rapides, par suite de l'excitabilité croissante de la moelle.

Je n'entrerai pas dans l'explication détaillée de ce phénomène ; car tout ce que nous avons dit précédemment du tissu musculaire s'applique bien au tissu nerveux, et les lois sont les mêmes.

Pour les cellules nerveuses comme pour les cellules musculaires, il y a une période d'excitabilité croissante, puis d'excitabilité décroissante, puis de réparation.

Toutefois cette réparation ne peut pas se faire dans tous les cas ; et, lorsque l'excitation a été extrêmement violente, l'épuisement consécutif est tel qu'il n'y a plus de réparation possible. Ainsi, quand on excite l'encéphale d'une grenouille par un choc violent sur la tête, ce choc pro-

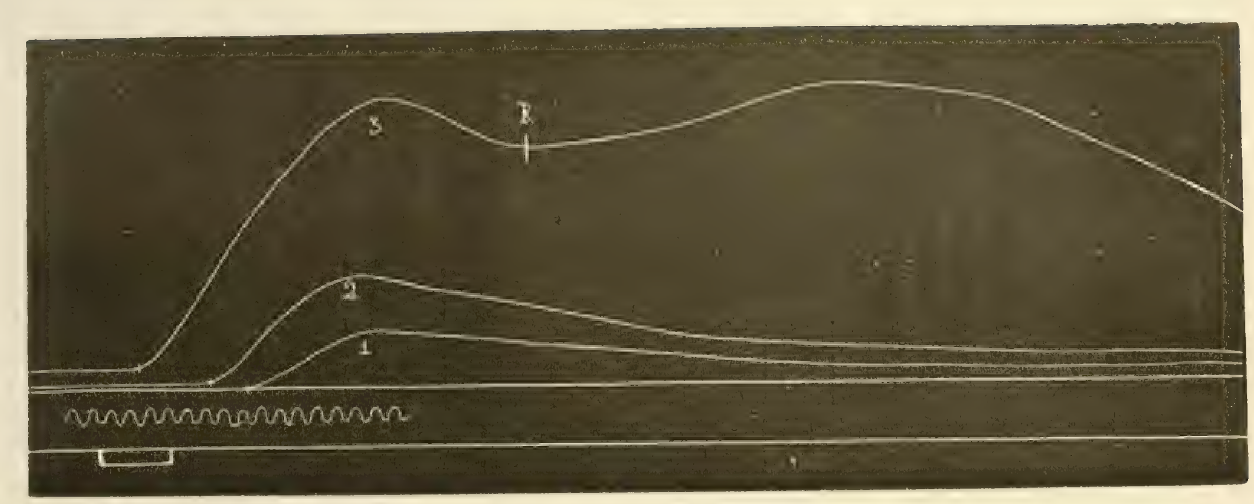


Fig. 85. — MOUVEMENTS RÉFLEXES.

Grenouille intacte. — Vitesse maximum du cylindre. — Les trois secousses 1, 2 et 3 sont réflexes. — Dans les secousses 1 et 2, la moelle a répondu uniquement à la rupture, tandis qu'à la troisième excitation elle a répondu aussi à la clôture. — La tonicité de la moelle a augmenté après chaque excitation. — Diapason, 100 vibrations par seconde.

duit, comme je vous l'ai déjà montré, une excitation médullaire intense qui commande un tétanos généralisé. Quelquefois alors, et surtout en été, l'animal meurt instantanément, et la réparation de la moelle n'est plus possible, de sorte que tous les réflexes ont définitivement disparu. Il convient d'ajouter que, dans beaucoup de cas, l'épuisement de la moelle n'est que momentané.

Les excitations électriques prolongées et intenses entraînent souvent l'épuisement momentané de la moelle; mais il est difficile, même en prolongeant l'excitation pendant une heure, d'abolir définitivement sa fonction réflexe.

Influence de l'électricité. — Les courants induits très forts épuisent et fatiguent la moelle. Au contraire, lorsqu'ils sont moins intenses, ils augmentent son excitabilité.

D'après M. Onimus, les courants galvaniques descendants diminuent l'excitabilité de la moelle, tandis que les courants ascendants produisent un effet inverse.

M. Uspenski pense que les courants descendants diminuent l'action réflexe plus que les courants ascendants. L'excitabilité de moelle augmenterait au pôle positif, et diminuerait au pôle négatif.

Influence de l'espèce, de l'âge, du sexe, de l'individu. — Chez les vertébrés comme chez les invertébrés il existe des mouvements réflexes, mais ils ne sont pas également marqués chez tous les animaux.

D'après M. Brown-Séquard [1], pour l'énergie de la faculté réflexe dans les classes d'animaux, il faut ranger ces classes dans l'ordre suivant : 1° oiseaux, 2° amphibies et reptiles, 3° mammifères, 4° poissons. Parmi ces derniers il y a des exceptions que présentent certaines espèces. Ainsi, les

1. *Bulletin de la Société de biologie,* 1849, p. 171.

anguilles, les tanches, les carpes, ont au moins autant de puissance réflexe que les mammifères.

Il serait intéressant de poursuivre ce genre de recherches, mais il faudrait auparavant trouver un critérium, ou un moyen de comparaison facile à appliquer.

Relativement à l'âge, on doit, avec M. Brown-Séquard et M. Soltmann [1], distinguer les nouveau-nés proprement dits et les sujets qui ont quelques jours d'existence. En général c'est chez les très jeunes sujets, ayant dix à douze jours, que la faculté réflexe est le plus développée. Cependant il y a des différences notables entre les jeunes sujets des diverses espèces : chez les oiseaux, la faculté réflexe est plus puissante à l'âge adulte que chez les jeunes individus. Chez les chiens, les chats et les lapins très jeunes, il y a plus de réflexes que chez les adultes ; tandis que chez les cochons d'Inde la différence existe à peine.

Quant à la taille, d'après M. Brown-Séquard, parmi les poissons, les grosses espèces ont plus de réflexes que les petites.

Il faut aussi tenir grand compte des différences individuelles et de l'état de santé de l'animal. Les grenouilles qui ont séjourné longtemps dans les laboratoires sont maigres et mal portantes ; elles ont des réflexes moins énergiques que des grenouilles vivaces et saines.

M. Freusberg a remarqué que les chiens qui ont jeûné depuis quelque temps ont des réflexes plus prolongés, mais peut-être moins énergiques, que les chiens qui viennent de faire un copieux repas. On sait, d'après Chossat et Claude Bernard, que chez des tourterelles inanitiées, des excitations modérées peuvent déterminer par action réflexe une syncope définitive du cœur.

Pour ce qui est du sexe, on n'a, je crois, aucun fait pré-

1. *Revue des sciences médicales*, t. XVI, p. 18.

cis à alléguer, relatif à l'énergie plus ou moins grande des mouvements réflexes.

Influence de la chaleur. — Chez les animaux à sang chaud la température ne varie pas assez pour qu'on puisse bien apprécier l'influence de ses variations sur la fonction réflexe. On sait seulement que, lorsque la température est artificiellement portée au minimum compatible avec la vie du mammifère (25° environ), il y a persistance très prolongée de l'activité médullaire réflexe. Ce fait s'explique très simplement par l'activité moins grande des phénomènes chimiques de la combustion interstitielle des tissus.

Pour ce qui est des animaux à température variable, comme les grenouilles, on admet, en général, que les mouvements réflexes sont plus actifs quand la température est basse. Ce fait n'est pas tout à fait en harmonie avec ce qu'on connaît de l'influence de la chaleur sur l'activité des organes. Aussi a-t-on cherché à l'expliquer. M. Tarchanoff a supposé que, lorsque la température est basse, il y a dans le sang une plus grande quantité d'oxygène, par suite de la diminution des échanges interstitiels. Cet excès d'oxygène dans le sang entraînerait une augmentation de l'activité réflexe.

En tout cas, si le froid n'augmente pas beaucoup en intensité l'action réflexe, il l'augmente énormément en durée. En hiver, chez les grenouilles, la puissance réflexe de la moelle dure bien plus longtemps qu'en été.

J'ai essayé de voir si, sur un mammifère refroidi par l'immersion dans l'eau glacée, les convulsions réflexes strychniques persistent ou sont abolies. Un lapin fut plongé dans de la glace jusqu'à ce que sa température rectale se fût abaissée à 27 degrés. Puis je lui injectai de la strychnine. La marche de l'empoisonnement fut à peu près la même que sur un lapin de température normale. Toutefois les convulsions ne furent pas très marquées.

Sur les animaux à sang froid, la strychnine n'agit pas quand la température est très basse. CL. BERNARD avait noté ce fait sur la grenouille. Ces batraciens, plongés dans de l'eau glacée, peuvent supporter des doses considérables de strychnine, sans que leur excitabilité réflexe paraisse exagérée. Récemment M. TIEGEL [1] a constaté qu'une anguille, empoisonnée par la strychnine, et plongée dans de l'eau à 8 degrés, ne réagit presque pas ; mais, quand on la transporte dans de l'eau à 25 degrés, au bout d'une demi-minute elle a des convulsions. Dans de l'eau à 25 degrés, chaque excitation provoque un réflexe, tandis que, dans de l'eau très froide, il faut plusieurs excitations successives pour qu'un mouvement réflexe ait lieu. De même M. LUCHSINGER [2], en étudiant l'action de la picrotoxine sur les centres médullaires, a vu que le refroidissement empêche cette substance de surexciter les réflexes et de provoquer des convulsions.

Influence de diverses substances toxiques sur les mouvements réflexes. — Parmi les substances toxiques agissant sur la moelle épinière, et, par conséquent, modifiant sa fonction réflexe, la plus importante est assurément la strychnine. Une grenouille empoisonnée par 1/100e de milligramme de strychnine a déjà des réflexes plus accentués qu'une grenouille saine ; mais la dose convenable pour obtenir des réflexes tétaniques très nets est d'environ 125e de milligramme.

Je ne saurais entrer ici dans tous les détails des phénomènes de l'intoxication strychnique. C'est un sujet très vaste, très intéressant, qui a été traité par beaucoup de physiologistes, et, en particulier, par M. VULPIAN. Aussi me bornerai-je à quelques considérations très sommaires.

1. *Archives de Pflüger*, t. XVII, p. 594.
2. *Ibid.* t. XVI, p. 510.

Voyons d'abord ce qui se passe sur la grenouille. Voici trois grenouilles empoisonnées, l'une par un centième, l'autre par un dixième de milligramme, la troisième par 2 milligrammes. Elles ont toutes les trois une allure différente; la première est un peu plus excitable qu'à l'état normal; la seconde a des convulsions générales chaque fois que ses nerfs sensitifs sont ébranlés par une excitation extérieure, quelle qu'elle soit; la troisième est plongée dans une résolution complète, et ses mouvements réflexes sont tous abolis.

On explique très bien ces apparences différentes, si l'on admet que la strychnine porte son action sur la moelle. A une dose très faible, la moelle est légèrement surexcitée; à une dose très forte, la moelle est fortement surexcitée, de telle sorte qu'elle réagit violemment à chaque excitation; à une dose plus forte enfin, elle est tout à fait anéantie. A cette dose, le poison a détruit non seulement les centres nerveux, mais encore les extrémités terminales motrices des nerfs; de sorte qu'à dose très forte la strychnine agit comme le chloroforme et comme le curare.

Chez les mammifères, si l'on évite les complications dues à l'asphyxie et à l'hyperthermie, on peut observer, comme chez les grenouilles, les trois périodes successives de l'intoxication. J'ai montré que des lapins ou des chiens, soumis à la respiration artificielle et empoisonnés par un gramme de strychnine, sont plongés dans une résolution complète, et n'ont plus ni convulsions ni mouvements volontaires.

Magendie, qui le premier a fait de bonnes expériences avec la noix vomique, avait su conclure que c'est bien la moelle épinière qui est atteinte. Plusieurs physiologistes ont pensé depuis que la strychnine agit sur les nerfs sensitifs; mais à présent on n'accepte plus cette opinion, et on admet que c'est la substance grise de la moelle qui est altérée par le contact avec l'alcaloïde de la noix vomique.

La strychnine porte son action, non seulement sur les

réflexes de la vie animale, mais encore sur les réflexes de la vie végétative. Que si l'on curarise un chien, de manière à annihiler toute convulsion et tout mouvement musculaire, l'appareil vaso-moteur restera intact, et les centres nerveux pourront encore commander la constriction ou la dilatation des vaisseaux. Voici un chien curarisé, et qui a reçu en outre 1 centigramme de strychnine. Vous voyez combien sa pression artérielle monte, quand j'excite par un choc quelconque la sensibilité réflexe de sa moelle intacte.

Par conséquent, la strychnine porte son action sur toutes les parties de la moelle. Si l'on coupe une anguille empoisonnée par la strychnine en plusieurs tronçons, chaque tronçon, ayant conservé un segment de moelle intra-spinal, donnera, s'il est excité, une convulsion tétanique. Aussi ne faut-il pas admettre, comme l'ont proposé quelques physiologistes, l'existence d'un centre convulsif placé dans le bulbe ou ailleurs. En effet chaque partie de la moelle est susceptible de donner des réflexes convulsifs.

On sait d'ailleurs depuis longtemps (Fouquier) que chez les individus atteints de paraplégie, alors que les actions nerveuses de l'encéphale ne peuvent plus se transmettre au segment inférieur, c'est précisément en cette partie inférieure de la moelle qu'on observe, après absorption de strychnine, une excitabilité plus grande.

On a dit que la strychnine se combine par une véritable combinaison chimique avec la cellule nerveuse ; mais les analyses n'ont pas mis hors de doute le fait que, chez les animaux morts par la strychnine, il y a une plus grande quantité de ce poison accumulée dans les centres nerveux que dans les autres organes.

M. Jacubowitch a cru trouver dans la moelle des animaux tués par la strychnine des altérations microscopiques, et il a supposé que la strychnine agit en détruisant la structure

des cellules ; mais M. Vulpian a montré que cette opinion est insoutenable.

Quoi qu'il en soit, la strychnine a la propriété remarquable d'exagérer toutes les actions réflexes. On ne saurait dire si elle exagère de même, quand elle est donnée à faible dose, les fonctions de l'intelligence. D'après certains auteurs, elle produirait de la paresse intellectuelle, mais il faudrait examiner la question de plus près.

La strychnine n'agit pas seulement sur les réflexes d'extension, mais aussi sur ceux de flexion. En général, on voit les grenouilles strychnisées étendre violemment tous leurs membres ; mais cette prédominance tient uniquement à la puissance supérieure et à la masse plus grande des muscles extenseurs. Si, en effet, on vient à les sectionner, il y aura des réflexes tétaniques de flexion.

La strychnine, quand la dose n'a pas été trop forte, peut s'éliminer. M. Vulpian a fait l'expérience sur des grenouilles, et il a pu conserver pendant un mois des grenouilles strychnisées, ayant à chaque attouchement des convulsions réflexes.

On s'est demandé si les convulsions tétaniques peuvent survenir spontanément, c'est-à-dire même sans qu'il y ait une excitation périphérique provoquant la convulsion. Il est très difficile de répondre à cette question, attendu qu'on ne peut guère supprimer toutes les excitations extérieures. Il est certain que les grenouilles strychnisées qu'on n'excite pas ont moins de convulsions que les grenouilles strychnisées qu'on excite fréquemment. Mais, quelques précautions qu'on prenne pour éviter tout choc extérieur, on ne peut jamais voir une grenouille qui a été strychnisée et qui n'a pas de convulsions. D'ailleurs, chez les mammifères, la période choréique est caractérisée par des convulsions rythmiques spontanées qu'aucune excitation périphérique ne vient provoquer.

D'autres substances dérivées de la strychnine, l'éthyl-strychnine, la méthyl-strychnine, la benzoyl-strychnine, l'acétyl-strychnine, la strychnine monochlorée, les mono-di-et trihydro-strychnines chlorées ou non chlorées; d'autres alcaloïdes, la brucine, l'igasurine, la picrotoxine, la morphine même, la thébaïne, l'ammoniaque, produisent des effets plus ou moins analogues. Il faut donc admettre qu'il y a des poisons convulsivants qui surexcitent énormément le pouvoir réflexe médullaire. A la vérité, quoique le fait lui-même soit bien connu, le mécanisme de cette action excitante nous est tout à fait inconnu. On sait seulement que l'état de la respiration, les quantités d'oxygène et d'acide carbonique contenues dans le sang, exercent une certaine influence, dont le mode est obscur encore, sur les convulsions provoquées par les empoisonnements de cette nature.

A côté de la strychnine et des convulsivants, il convient de dire un mot du chloroforme et des poisons qui paralysent l'action médullaire.

Le chloroforme, le chloral, les éthers, et, en général, toutes les substances volatiles, dérivées des alcools, et insolubles dans l'eau, agissent de la même manière sur l'organisme. Elles empoisonnent d'abord l'encéphale, puis la moelle, puis enfin le bulbe.

A une certaine période de l'empoisonnement chloroformique, il n'y a plus aucun réflexe; cependant le bulbe rachidien est intact, et commande encore les mouvements respiratoires et les mouvements cardiaques.

L'activité réflexe de la moelle persiste, alors que déjà la sensibilité consciente est supprimée. Pendant les opérations, on voit souvent les patients se débattre et crier comme s'ils souffraient : en réalité, ils ne souffrent pas, et nul souvenir ne reste dans leur intelligence. Les mouvements qu'ils exécutent ne sont que des actions automatiques ou réflexes. Que la dose de chloroforme soit un peu plus forte, alors

toute la moelle sera paralysée, et tous les mouvements réflexes seront abolis.

Ce qui différencie profondément le chloroforme et les éthers de la strychnine et de ses dérivés, c'est que le chloroforme est poison de toute cellule vivante, qu'il s'agisse d'un vertébré ou d'un invertébré, d'un animal ou d'une plante. Au contraire, la strychnine n'est réellement active que sur les vertébrés. Les écrevisses, qui sont si sensibles à l'action du chloroforme, résistent à des doses considérables de strychnine. Il en est de même pour la plupart des invertébrés. Quant aux plantes, elles sont tout à fait réfractaires à la strychnine. J'ai vu des champignons se développer et se reproduire dans des solutions concentrées de chlorhydrate ou de sulfate de strychnine. Il y a donc cette différence fondamentale entre le chloroforme et la strychnine, que le premier est le poison de toute cellule vivante, tandis que l'autre n'est le poison que de la cellule nerveuse.

Il faut encore placer, parmi les substances qui diminuent la réflectivité médullaire, le bromure de potassium. On sait qu'après l'ingestion d'une certaine dose de ce sel les actions réflexes sont beaucoup moins fortes. L'attouchement du voile du palais et du pharynx, qui provoque chez un individu sain la nausée et le vomissement, reste tout à fait inefficace chez l'individu qui a absorbé quelques grammes de bromure de potassium.

VINGT-ET-UNIÈME LEÇON

DES PRINCIPAUX MOUVEMENTS RÉFLEXES.

Classification des réflexes. — Mouvements réflexes de l'iris. — Réflexes cardiaques. — Réflexes respiratoires. — Réflexes vaso-moteurs. — Déglutition. — Vomissement. — Mal de mer. — Réflexes intestinaux. — Réflexes génitaux. — Réflexes sécrétoires.. — Réflexes trophiques. — Réflexes d'arrêt.

Classification des réflexes. — Toutes les classifications sont nécessairement artificielles, et, suivant la manière dont on envisage ce qu'on veut classer, on en établit de très diverses.

On pourrait distinguer les réflexes conscients et les réflexes inconscients. En effet certains réflexes peuvent être empêchés par la volonté, et il en est d'autres sur lesquels la volonté n'a pas de prise.

On pourrait aussi classer les réflexes d'après la fonction à laquelle ils se rapportent ; il y aurait ainsi des réflexes sensoriels, des réflexes digestifs, circulatoires, respiratoires, etc.

Longet a proposé la classification suivante :

1° Mouvements de la vie animale, provoqués par des excitations : A, des nerfs de la vie animale, B, des nerfs de la vie organique.

2° Mouvements de la vie organique, provoqués par des excitations : A, des nerfs de la vie animale, B, des nerfs de la vie organique.

Cette classification est certainement excellente. Cependant il est, je crois, préférable de classer les réflexes, non pas suivant les nerfs centripètes qui sont excités, mais suivant la nature du mouvement déterminé par l'excitation périphérique.

Nous pourrons ainsi étudier : 1° les mouvements réflexes de l'iris; 2° ceux du cœur; 3° ceux de la respiration (inspiration, toux, éternument, baillement), 4° ceux des vaso-moteurs; 5° la déglutition; 6° le vomissement; 7° les réflexes intestinaux; 8° les réflexes génitaux; 9° les réflexes sécrétoires; 10° les réflexes trophiques; 11° les réflexes d'arrêt.

Mouvements réflexes de l'iris. — Vous savez que l'iris est un double muscle, constitué par des fibres transversales radiées, dont la contraction dilate l'ouverture pupillaire, et par des fibres circulaires disposées en sphincter, dont la contraction rétrécit la pupille. Chacun de ces muscles est innervé par un nerf distinct : le muscle dilatateur reçoit le mouvement du nerf grand sympathique (Pourfour du Petit, 1712); le muscle constricteur est innervé par la troisième paire des nerfs crâniens (Herbert Mayo (1823).

Or il y a des actions réflexes portant aussi bien sur le constricteur que sur le dilatateur de la pupille. Mais ce qui rend les phénomènes très complexes, c'est que le constricteur ou le dilatateur peuvent être, par action réflexe, non seulement excités, mais encore paralysés; de sorte que, par exemple, la dilatation de la pupille peut être due soit à l'excitation du grand sympathique, soit à la paralysie de la troisième paire. De même la constriction de la pupille peut être due, soit à l'excitation de la troisième paire, soit à la paralysie du grand sympathique.

Le réflexe iridien principal est celui qui succède à l'excitation lumineuse. Chaque fois qu'une excitation lumineuse vient frapper la rétine, aussitôt le nerf optique transmet

l'excitation aux tubercules quadrijumeaux, dans lesquels s'élabore l'action réflexe. De là cette excitation, se propageant par le nerf de la troisième paire, vient atteindre l'iris, et l'iris se contracte. On peut dire que cette action réflexe est typique, en ce sens qu'elle ne fait jamais défaut et que la volonté n'y intervient à aucun titre.

Il faut noter toutefois que certains animaux, les chats par exemple, et quelques oiseaux, ont la faculté remarquable de pouvoir à volonté, sans que la quantité de lumière incidente sur la rétine soit modifiée, rétrécir ou dilater leur pupille.

Ce réflexe iridien appartient évidemment aux réflexes protecteurs. En effet, si la quantité de lumière arrivant jusqu'au fond de l'œil était trop considérable, la rétine aurait pu en être lésée.

Il était donc très important qu'un diaphragme mobile pût automatiquement régler la quantité de lumière qui arrive à la rétine. Chez les poissons, comme la quantité de lumière à percevoir varie peu, l'iris est à peu près complètement immobile ; tandis que chez les oiseaux, dont la vue est si perçante, et chez tous les animaux nocturnes, l'iris est doué d'une extrême mobilité.

Cet exemple d'une action protectrice automatique est confirmé par des exemples analogues empruntés aux autres mouvements réflexes. Pour le cœur, pour la respiration, pour la pression artérielle, il y a toujours harmonie entre le réflexe qui se produit et la conservation de l'individu. Le mouvement réflexe automatique joue un grand rôle dans la vie des êtres. C'est un mouvement protecteur tutélaire, qui, mieux que l'instinct et la volonté, protège l'animal contre les injures extérieures.

L'action réflexe se transmet sur l'iris du même côté ; mais elle a lieu aussi, dans une certaine mesure, sur l'iris du côté opposé. Vous pouvez, pour vous en convaincre, faire sur

vous-même l'expérience suivante. Regardez, par exemple, devant une glace rapprochée de vous, la pupille droite, l'œil gauche étant ouvert. Quand vous aurez bien noté l'état de cette pupille droite, fermez l'œil gauche ; vous verrez aussitôt la pupille droite se dilater notablement.

De nouveau ouvrez l'œil gauche, et la pupille droite se rétrécira. Il semble que la lumière tombant sur l'œil gauche détermine une certaine constriction de la pupille du côté opposé. Si l'on représente par 10, je suppose, la constriction d'une pupille, l'excitation rétinienne de ce côté y contribuera pour 9, par exemple, et l'excitation rétinienne du côté opposé n'y contribuera que pour 1.

Ces faits physiologiques s'expliquent par l'effet de l'entrecroisement des nerfs optiques, entrecroisement qui est incomplet, de sorte que presque toutes les fibres nerveuses d'un nerf optique, mais non pas toutes, se rendent au cerveau du côté opposé.

Quelquefois on constate, chez certains aveugles, que le réflexe iridien est intact, quoique la vue soit complètement abolie. L'explication de ce fait est encore assez simple. En effet, si nous admettons qu'il y a dans l'encéphale un centre où se fait la réflexion sur la troisième paire, et, plus loin, un autre centre où se fait la vision consciente ; il peut très bien arriver que ce centre conscient, superposé, surajouté au centre réflexe, soit détruit sans qu'il y ait cependant une altération quelconque du centre réflexe. Ainsi dans tel cas de cécité dont on ignore la cause, l'existence ou la non-existence du réflexe iridien permettra d'établir si la lésion est centrale (circonvolutions cérébrales), ou périphérique (en comprenant sous ce nom tout l'appareil sensoriel depuis la rétine jusqu'aux tubercules quadrijumeaux).

On admet, depuis Flourens, que le réflexe rétino-iridien a son siège dans les tubercules quadrijumeaux posté-

rieurs; mais il n'est pas encore prouvé que ce soit là le véritable centre nerveux réflecteur. En sectionnant les tubercules quadrijumeaux, on fait cesser les mouvements réflexes de l'iris; mais que prouve-t-on par cette expérience? A-t-on agi sur les voies de transmission du nerf sensitif au nerf moteur? ou bien a-t-on sectionné le centre sensitivo-moteur?

Je ne m'occuperai pas ici des autres mouvements, non réflexes, de l'iris, comme ceux qui surviennent pendant la respiration, pendant l'accommodation, pendant la vision binoculaire à courte distance. Je ne traiterai pas non plus les différentes théories proposées pour expliquer le mécanisme de la constriction pupillaire. Le seul point que j'examine en ce moment, c'est l'influence des excitants, quels qu'ils soient, sur la moelle, et de là sur l'iris. C'est du reste la marche que j'adopterai pour tous les mouvements réflexes, ne traitant pas du mouvement lui-même, mais seulement de la réflexion de ce mouvement.

Quelques physiologistes ont pensé que les mouvements de l'iris ne sont pas dus à la contraction d'un muscle, mais qu'ils sont simplement des réflexes vasculaires. D'après M. Brown-Séquard, M. Rouget et quelques autres auteurs, l'iris se contracte chaque fois que la rétine est excitée; mais ce n'est pas parce que le muscle irido-constricteur est excité, c'est parce qu'il se fait alors une congestion réflexe des vaisseaux de l'encéphale, et par conséquent de l'iris. En effet, quand on remplit les vaisseaux iridiens, en les injectant à une forte pression, l'iris se rétrécit. Il en est de même quand on incline la tête fortement en bas pendant longtemps; de sorte que la congestion céphalique ou oculaire détermine un rétrécissement de la pupille. Mais plusieurs auteurs, et M. François-Franck dans ces derniers temps, ont pu prouver que ces deux actions, vasculaire et dynamique, ne sont pas simultanées; l'ac-

tion vasculaire étant beaucoup plus tardive que l'action dynamique. Par conséquent les changements de diamètre de la pupille sont des actions réflexes portant non pas seulement sur les vaso-moteurs, mais encore sur les muscles propres de l'iris.

Je n'insiste pas sur ces différents faits. Retenez cependant ceci : c'est que la congestion ou l'excitation de l'encéphale entraînent le rétrécissement de la pupille. Dans les affections inflammatoires du cerveau, et chaque fois que l'oxygène est en grande quantité dans le sang, la pupille est très rétrécie.

Ce que nous venons de dire du constricteur pupillaire peut s'appliquer à son dilatateur. De même qu'il y a des actions réflexes cérébrales déterminant la constriction de la pupille, de même il y a des actions réflexes médullaires déterminant sa dilatation. C'est le grand sympathique qui est alors le nerf centrifuge. Aussi toutes les excitations de la moelle entraînent-elles la dilatation de la pupille.

Que l'on vienne, par exemple, à exciter un nerf de sensibilité générale, comme le nerf sciatique, aussitôt la pupille s'agrandit beaucoup. Sur un animal curarisé, chez lequel les muscles à fibres lisses ont conservé leur innervation intacte, on observe bien ces variations du diamètre pupillaire consécutives à l'excitation des régions sensitives de l'organisme. Le moindre pincement de la peau va faire que la pupille se dilate. Cette dilatation est commandée par le grand sympathique ; car, quand ce nerf est coupé, la pupille reste immobile, et l'iris ne se dilate plus après une excitation périphérique.

Toutes les affections abdominales, lesquelles excitent fortement la moelle épinière, ont pour caractère commun de provoquer une dilatation pupillaire réflexe. Il y a en

quelque sorte antagonisme, à ce point de vue, entre les maladies du cerveau et les maladies de la moelle, entre l'excitation du cerveau et l'excitation de la moelle. Le myosis est un symptôme d'excitation encéphalique : la mydriase est un symptôme d'excitation médullaire.

La région de la moelle où se fait la réflexion a été déterminée avec précision. C'est entre la cinquième vertèbre cervicale et la troisième dorsale. On a dit qu'il y a là un centre pour les mouvements de l'iris, centre qu'on a appelé *cilio-spinal*. Mais ce centre n'est probablement pas aussi bien limité qu'on l'a cru; c'est simplement l'origine réelle du grand sympathique cervical.

La dilatation de l'iris ne peut être considérée comme produite par la douleur. Il est certain que les excitations périphériques qui dilatent la pupille sont douloureuses; mais ce n'est pas parce qu'elles sont douloureuses qu'elles produisent la dilatation. Toute excitation forte d'un nerf sensitif entraîne de la douleur, mais elle entraîne aussi, même lorsqu'il n'y a pas de douleur, comme, par exemple, chez les animaux décapités ou chloroformés, la dilatation pupillaire. La mydriase et la douleur sont deux effets d'une même cause, effets qui coïncident souvent, mais qui ne sont pas nécessairement liés l'un à l'autre.

Les variations réflexes de l'iris sous l'influence du chloroforme sont très importantes à étudier. Je vous ai dit plus haut que le chloroforme agit d'abord sur l'encéphale, puis sur la moelle, puis enfin sur le bulbe. Or, si l'on examine la pupille d'un individu qui respire du chloroforme, on distinguera aussi trois périodes dans l'état de sa pupille, périodes qui répondront aux trois périodes de l'intoxication chloroformique.

Dans la première période, l'intelligence étant abolie, mais la motilité réflexe et automatique étant conservée,

l'iris est rétréci, et cependant chaque excitation périphérique, comme, par exemple, l'incision de la peau ou a dilacération des tissus, provoque aussitôt une dilatation énorme et passagère de la pupille. Il semble même qu'à cette période de la chloroformisation l'iris soit plus sensible aux réflexes qu'à l'état normal.

Si l'individu continue à respirer du chloroforme, le pouvoir réflexe de la moelle ira en diminuant peu à peu, et finalement l'iris restera rétréci, sans qu'aucune excitation traumatique ou autre, quelque forte qu'on la suppose, puisse modifier cet état de constriction. C'est la période d'anesthésie absolue pendant laquelle aucune excitation ne semble agir sur l'organisme. Si, à ce moment, le cœur ou la respiration s'arrêtent, aussitôt la pupille se dilatera énormément, et cette extrême dilatation devra être considérée comme un des signes précurseurs de la mort. Souvent même elle coïncide avec la mort.

En général, quand la respiration est active, quand le sang contient beaucoup d'oxygène et peu d'acide carbonique, la pupille est très rétrécie ; elle se dilate, au contraire, chaque fois que la respiration est défectueuse, et quand l'asphyxie est imminente. Peut-on expliquer ce phénomène en disant du centre cilio-spinal, qu'il est, plus que le centre de la troisième paire, susceptible à l'excitation par l'acide carbonique du sang?

Chez les animaux strychnisés, on observe, pendant la grande attaque tétanique du début, une énorme dilatation de la pupille. La cause en est probablement, soit dans l'excitation du centre médullaire, soit dans l'asphyxie, qui est toujours plus ou moins marquée à cette période. Au contraire, quand la respiration artificielle est faite vigoureusement, alors que la résolution musculaire est générale, et le sang tout à fait rouge, la pupille devient très rétrécie. Ces modifications de l'iris sont portées, dans l'un et l'autre cas, à leur maximum.

Il est un poison remarquable qui, même à très faible dose, paralyse les extrémités périphériques du nerf de la troisième paire, et empêche les réflexes constricteurs de se produire, sans supprimer les réflexes dilatateurs. L'atropine dilate l'iris parce qu'elle paralyse le moteur oculaire commun. Tout à l'heure, en étudiant les réflexes cardiaques, vous verrez que l'atropine a une action analogue sur les terminaisons du nerf vague dans le cœur.

Pour le médecin, comme pour le physiologiste, les réflexes qui se produisent sur l'iris ont une extrême importance. L'observation de la pupille permet en effet de connaître l'état du système nerveux et l'état de la circulation, et jamais un médecin ne doit manquer de faire cet examen. Chaque excitation périphérique se transmet par le système nerveux à ce muscle délicat et impressionnable. Alors que l'immobilité du reste de l'organisme est complète, l'iris est encore animé de mouvements involontaires, qui traduisent, non pas l'état de l'âme psychique, mais l'état de l'âme animale. C'est le réactif de la sensibilité, et tout ce qui agit sur le système nerveux se manifeste au dehors par un changement dans le diamètre de la pupille.

Réflexes cardiaques. — Les excitations qui se réfléchissent sur le cœur sont en général les mêmes que celles qui se réfléchissent sur l'iris, et il y aurait à ce point de vue un parallèle intéressant à établir entre ces deux muscles de la vie végétative. L'un et l'autre possèdent des nerfs antagonistes ; les uns venant du bulbe, les autres venant de la moelle. Les nerfs bulbaires sont constricteurs ou modérateurs ; et leurs terminaisons peuvent être paralysées par de petites doses d'atropine. Les nerfs médullaires sont dilatateurs ou accélérateurs. Enfin les deux appareils sont d'une extrême sensibilité, de sorte que toute excitation de la périphérie, si faible qu'elle soit, retentit sur eux et modifie leur état.

Vous savez que le cœur est innervé, d'une part, par le pneumogastrique, qui, lorsqu'il est excité, ralentit ou arrête les mouvements cardiaques; d'autre part, par des rameaux du grand sympathique dont l'excitation accélère le rythme cardiaque. On suppose que ces deux nerfs différents se terminent dans des appareils ganglionnaires intra-cardiaques différents; et qu'il y a dans le cœur des ganglions nerveux qui sont modérateurs, et d'autres ganglions qui sont accélérateurs.

Par conséquent les excitations du dehors peuvent agir sur le cœur de diverses manières : tantôt, en excitant le pneumogastrique, tantôt en excitant le sympathique. La complication peut même être beaucoup plus grande. En effet non seulement ces deux nerfs peuvent être excités, mais encore ils peuvent être inhibés, et il y a des exemples de toutes ces diverses actions.

Si l'on excite un nerf de la sensibilité générale sur un animal sain ou curarisé, on verra aussitôt changer la fréquence du rythme cardiaque. Voici un chien curarisé auquel on a pratiqué la respiration artificielle. Pour pouvoir observer les battements du cœur, on a planté dans son tissu une aiguille fine dont l'extrémité supérieure porte un papier indicateur. Les mouvements de ce papier vous indiquent exactement la fréquence et l'amplitude des mouvements cardiaques. Vous pouvez voir déjà que cette petite opération n'a pas apporté de trouble notable à la fonction du cœur. J'excite maintenant avec un courant électrique le nerf sciatique. Vous voyez que les mouvements cardiaques deviennent aussitôt plus fréquents et plus forts.

Cette expérience, quelque simple qu'elle soit, est très instructive. Elle montre d'abord que le curare n'abolit ni l'activité réflexe médullaire, ni l'action des nerfs sur le cœur : elle montre aussi que les excitations de la périphérie retentissent sur le rythme du cœur.

Il n'est pas besoin de mettre à nu le nerf sciatique pour observer le réflexe cardiaque. En touchant légèrement la peau ou les pattes de ce chien curarisé, en donnant un léger choc sur l'abdomen, on produit le même effet, c'est-à-dire l'accélération du cœur, quoique assurément l'accélération cardiaque soit moins marquée qu'après l'excitation électrique d'un gros nerf.

Sur un animal non curarisé, des excitations périphériques, même assez faibles, modifient aussi et accélèrent les battements du cœur. De même chez l'homme une légère douleur augmente la fréquence du pouls.

Si l'excitation est très forte, ce ne sont pas les nerfs accélérateurs qui transmettent l'impression, mais les nerfs modérateurs. Voici, par exemple, une grenouille dont je frappe fortement l'abdomen. Vous voyez que son cœur, qui préalablement avait été mis à nu, pâlit, cesse de battre, et reprend ensuite plus lentement ses battements. Cette expérience, due à M. Goltz, réussit bien, si l'on a, au préalable, enflammé le péritoine en l'exposant à l'air pendant quelque temps. M. Tarchanoff a montré que, dans ce cas, le réflexe syncopal était constant.

Il semble donc que les actions réflexes qui portent sur le cœur soient différentes suivant l'intensité de l'excitation. Si l'excitation est modérée, il y a accélération du cœur ; si l'excitation est forte, il y a arrêt du cœur et syncope. Peut-être cette distinction est-elle trop absolue : elle doit cependant être adoptée dans un grand nombre de cas.

Le fait de la syncope survenant à la suite d'une excitation périphérique violente et déterminant la mort est extrêmement intéressant, d'abord au point de vue de la physiologie, et ensuite au point de vue de la médecine légale. On a dit récemment, dans un procès célèbre, que la syncope mortelle ne peut pas survenir à la suite d'une excitation forte de la périphérie. Il existe pourtant dans la

science un certain nombre de cas où la mort est survenue ainsi. D'après Lauder Brunton (1), pendant la guerre d'Écosse, une petite fille torturée par des soldats mourut subitement pendant qu'on écrasait ses pouces. M. Pattisson, incisant un abcès, vit le patient mourir aussitôt. Travers cite des cas où la mort a été due à une syncope après l'extirpation d'une dent ou l'amputation d'un doigt. Pirogoff a vu des faits analogues : des opérations légères, pratiquées sans chloroforme, ont amené la mort. D'après Astley Cooper, comme deux paysans jouaient ensemble, l'un d'eux donna à son camarade un coup sur l'abdomen qui détermina aussitôt la mort. Lobstein cite l'histoire d'un enfant qui reçut une boule de neige sur le ventre et mourut subitement. Ehrner a observé un cas tout à fait semblable. On pourrait multiplier ces exemples, si, au lieu de prendre seulement les syncopes définitivement mortelles, on recueillait les cas de syncopes plus ou moins graves, et plus ou moins prolongées.

Il nous reste à examiner si ces syncopes réflexes sont dues à l'excitation du pneumogastrique ou à la paralysie réflexe (inhibition) des nerfs accélérateurs.

Si l'on excite, chez un chien, les deux pneumogastriques par des courants électriques très forts, le cœur s'arrêtera; mais, quoiqu'on continue l'excitation, bientôt les battements cardiaques recommenceront, avec lenteur d'abord et avec force; puis, peu à peu, le cœur reprendra son rythme normal. Il semble que l'appareil modérateur ait été épuisé par cette excitation intense et prolongée. On ne pourra jamais, sur un chien, provoquer l'arrêt définitif du cœur et la syncope mortelle par l'excitation même très intense et très prolongée des deux pneumogastriques. C'est un

1. Tous ces faits sont empruntés à une bonne thèse inaugurale de M. Hosteing, Paris, 1877. *Essai sur la syncope.*

point sur lequel M. Vulpian insiste beaucoup dans ses cours.

Or il est assez difficile d'admettre que l'excitation périphérique, lorsqu'elle se réfléchit sur le pneumogastrique, a plus d'effet que l'excitation directe de ces nerfs. On pourrait supposer cependant que l'appareil modérateur du pneumogastrique varie beaucoup chez les divers animaux; qu'il est peut-être plus développé chez l'homme[1] que chez le chien, qu'on ne peut donc pas conclure, des expériences faites sur le pneumogastrique du chien, que les syncopes mortelles chez l'homme ne sont pas dues à l'excitation du pneumogastrique.

Mais nous pouvons aussi supposer qu'il s'agit là d'une action d'arrêt portant sur les nerfs accélérateurs du cœur. Une expérience de M. Vulpian montre comment ce réflexe peut se produire. Si l'on excite le bout central des pneumogastriques sur un animal profondément chloralisé, les deux nerfs ayant été, au préalable, sectionnés, on voit quelquefois, sans qu'on puisse incriminer l'asphyxie, le cœur s'arrêter en syncope. Or, dans ce cas, la syncope n'a pu être due qu'à la suppression réflexe de l'influx nerveux accélérateur et excitateur du cœur.

M. Mantegazza, qui a fait un excellent travail sur les effets de la douleur, a pensé que les phénomènes cardiaques qui succèdent aux excitations douloureuses de la périphérie sont dues à la douleur; mais cette hypothèse paraît moins simple que celle d'une action réflexe transmise directement aux centres nerveux accélérateurs ou modérateurs du cœur, sans qu'il soit besoin de faire jouer un rôle aux centres psychiques. Nous répéterons ce que nous disions plus haut, à propos de l'iris. La douleur

1. A l'appui de ce fait, on peut citer l'exemple de cet étudiant, élève de Wittich, qui eut des accidents graves après s'être comprimé les deux pneumogastriques au cou.

et les modifications du rythme cardiaque sont les deux effets d'une même cause, mais ce n'est pas la douleur qui modifie les mouvements du cœur. En effet chez un animal décapité, alors que nulle douleur ne peut exister, il y a encore réflexion sur le cœur des excitations fortes.

Rappelez-vous aussi que les excitations morales, les émotions douloureuses, agissent sur le cœur. On peut facilement faire rentrer ces phénomènes dans le cadre des actions réflexes. Supposons un individu qu'une nouvelle douloureuse émeut assez pour qu'il se produise chez lui une syncope. Ne retrouvera-t-on pas là les mêmes phénomènes qu'on observe pour toute action réflexe, à savoir, une excitation périphérique et une transformation de cette excitation en un mouvement? Seulement cette action réflexe est plus compliquée. C'est un réflexe que j'appellerai *psychique;* car la conscience et l'intelligence interviendront pour le modifier. Mais tout ce qui constitue essentiellement l'action réflexe y sera compris : ce sera toujours la transformation par les cellules nerveuses d'une force extérieure en une réaction de l'organisme.

Il est certain que les émotions morales peuvent produire des syncopes mortelles[1].

D'ailleurs ce n'est pas seulement sur le cœur qu'on observe des réflexes psychiques. Il y en a encore pour beaucoup d'autres mouvements réflexes de même nature, et j'aurai souvent l'occasion de vous en parler.

Réflexes respiratoires. — Quoique la respiration soit

1. On en verra quelques exemples dans la thèse de M. Hosteing. Rabelais énumère, dans un chapitre de son livre, plusieurs cas de mort subite survenue de la même manière : « *Comment Bringuenarille mourut subitement devant la gueule d'un moulin à vent* ». M. Bochefontaine m'a raconté qu'il a vu un chien mourir de frayeur au moment où on l'avait attaché sur la table d'expériences. Son cœur s'arrêta tout d'un coup, et il mourut subitement.

due à l'innervation directe du bulbe et ne puisse pas être assimilée à une action réflexe, cependant les excitations périphériques ont sur son rythme une influence puissante. Comme la circulation, la respiration est une fonction automatique qui peut s'exercer sans le secours des agents extérieurs ; mais les agents extérieurs en modifient incessamment la forme.

Il y a des réflexes respiratoires normaux et des réflexes respiratoires anormaux, comme la toux, le bâillement, l'éternuement, le hoquet.

On ne peut pas nier qu'à l'état normal le rythme respiratoire soit réglé en partie par certaines excitations sensitives, principalement par celles qui viennent du nerf pneumogastrique. En effet, la section des deux pneumogastriques au cou modifie énormément le rythme et la forme de la respiration. Les inspirations sont alors plus profondes et moins fréquentes, ainsi que l'ont remarqué tous les physiologistes. On ne peut expliquer ce résultat qu'en admettant une certaine action sensitive, centripète, exercée à l'état normal par les pneumogastriques sur le bulbe.

En effet, les nerfs vagues ne contiennent aucun filet moteur qui soit destiné aux muscles inspirateurs ou expirateurs. Peut-être dans le tronc des nerfs vagues y a-t-il quelques filets vaso-moteurs des artérioles pulmonaires, et quelques filets moteurs des petits muscles bronchiques ; mais ce sont là actions motrices peu importantes, insuffisantes pour expliquer la perversion profonde, permanente, que la section des vagues apporte au rythme de la respiration.

Il s'ensuit donc qu'à l'état normal, il y a, partant du poumon, une série d'excitations qui remontent par l'intermédiaire des pneumogastriques jusqu'au bulbe, et qui modi-

fient constamment l'influx nerveux inspiratoire ou expiratoire.

Cette donnée importante, sur laquelle les belles expériences de Traube (1847), puis de M. Rosenthal (1860), ont appelé l'attention, se trouve confirmée par les expériences dans lesquelles on excite directement le bout central des nerfs pneumogastriques. Si l'excitation est modérée, la respiration est accélérée ; si l'excitation est forte, la respiration est ralentie ou même arrêtée. Sur un animal dont les deux nerfs vagues sont coupés, alors que par conséquent sa respiration est lente et profonde, l'excitation modérée du bout central des deux nerfs vagues ramène à peu près la respiration au type normal[1].

Nous supposerons donc que, lorsqu'il n'y a pas d'excitation sensitive venant de la périphérie du nerf vague, le rythme respiratoire est réglé seulement par la quantité et la qualité du sang qui irrigue le bulbe. Ainsi le rythme respiratoire dû au bulbe seul, sans qu'il y ait intervention des excitations sensibles, serait précisément le type que présentent les animaux dont les deux vagues ont été sectionnés.

Mais en quoi consiste cette excitation permanente, partant des extrémités terminales du nerf vague ? C'est un problème bien peu élucidé encore. En tout état de cause, il semble nécessaire d'admettre qu'à l'état normal le contact du sang, peut-être aussi le contact de l'air, avec les extrémités périphériques des nerfs vagues, provoque l'excitation permanente de ces nerfs, excitation qui remonte au bulbe, et dont le résultat est de diminuer la profondeur et l'amplitude de la respiration.

Or, si l'inspiration est moins ample, il y a évidemment

1. Ces faits sont bien exposés dans un Mémoire de M. Rosenthal. *Altes und neues über Athembewegungen. Biologisches Centralblatt.* 1881, p. 185.

pénétration d'une moindre quantité d'oxygène dans le sang : il faut donc que les inspirations, étant moins profondes, soient plus fréquentes. C'est ce qui a lieu en réalité. Aussi le travail final est-il à peu près le même, que l'animal soit intact, ou qu'il ait les deux pneumogastriques coupés. L'action sensitive, centripète, normale, des pneumogastriques s'oppose pour ainsi dire au développement complet de l'effort inspiratoire, comme si ces nerfs exerçaient sur le bulbe une action d'arrêt incessante.

Toutes les parties du pneumogastrique semblent plus ou moins exercer cette action d'arrêt ; mais c'est surtout le nerf laryngé supérieur qui a le privilège d'arrêter ou de ralentir les inspirations. Le nerf laryngé inférieur, d'après M. Burkart, pourrait agir de même, quoique avec beaucoup moins de régularité et de puissance que le laryngé supérieur. Les filets terminaux du nerf pneumogastrique dans les bronches exercent aussi, quand ils sont excités, la même action physiologique sur le bulbe.

En somme, le phénomène est très complexe, et il y a probablement dans le tronc du pneumogastrique des filets accélérateurs et des filets arrestateurs de la respiration. Le diaphragme, dont les mouvements représentent fidèlement l'état de l'innervation respiratoire, s'arrête après une excitation sensitive, tantôt en inspiration, tantôt en expiration, tantôt relâché, tantôt contracturé.

Nous ne devons pas entrer dans cette étude très compliquée, obscure en bien des points, et qui relève de la physiologie spéciale des nerfs. Contentons-nous d'établir que normalement, de la périphérie aux centres et du poumon au bulbe, partent des excitations faibles, incessantes, qui diminuent l'amplitude (et par conséquent augmentent la fréquence) du rythme respiratoire.

Ne croyez pas cependant que cette influence sur la respiration soit spéciale au pneumogastrique. Tous les nerfs

sensitifs, quels qu'ils soient, déterminent, quand ils sont fortement excités, un changement dans la fréquence et la forme de la respiration. A cet égard les mouvements respiratoires sont comme les mouvements du cœur et de l'iris. Certaines excitations transmises par certains nerfs sensitifs sont plus spécialement aptes à déterminer un réflexe sur l'iris, le cœur, ou la respiration, mais tous les nerfs sensitifs ont un pouvoir analogue, si leur excitation est tant soit peu énergique. De fait, chaque excitation sensible retentit plus ou moins sur le bulbe, et par suite sur tous les appareils, cœur, iris, respiration, artères, qui reçoivent leur innervation motrice du bulbe.

Nous pouvons donner quelques exemples de ces excitations centripètes modificatrices de la respiration. Chez les nouveau-nés, le contact de l'air avec la peau paraît être une excitation nécessaire pour déterminer la première inspiration. Si cette première inspiration n'a pas lieu immédiatement, on peut la provoquer en excitant la peau par des frictions, des lotions froides, etc. Il semble que, lorsque les alvéoles pulmonaires n'ont pas encore été dilatées par l'air, l'excitation périphérique du pneumogastique doive être remplacée par une excitation venant de la surface cutanée.

Même chez l'adulte, l'excitation de la peau modifie la respiration. Je ne parle pas ici des troubles respiratoires qui surviennent après des brulûres étendues du tégument cutané, car le phénomène est fort complexe ; mais seulement d'autres excitations, comme l'aspersion d'eau froide par exemple. Chacun sait qu'une douche d'eau froide arrête immédiatement la respiration.

Toute excitation douloureuse modifie la respiration. En excitant fortement le nerf sciatique d'un chien, on accélère d'abord, puis, en continuant l'excitation, on suspend la respiration. Comme ces phénomènes persistent, même

quand l'animal est profondément chloralisé, on ne peut les attribuer à la douleur. Il est plus rationnel d'admettre une action centripète qui se réfléchit sur le bulbe et excite d'abord les centres accélérateurs, puis les centres arrestateurs.

Les rameaux divers du nerf trijumeau paraissent, plus que ceux de tout autre nerf, aptes à arrêter la respiration. Ainsi un traumatisme brusque de la région faciale, ou l'application d'une vapeur irritante sur les narines, la bouche, les conjonctives, arrêtent immédiatement la respiration [1].

Il s'agit là d'excitations fortes; mais il est vraisemblable que les excitations faibles ne sont pas non plus sans influence. M. Sihler a montré récemment qu'il suffit d'élever de trois ou quatre degrés la température de l'air ambiant, pour que le rythme respiratoire soit accéléré, quoique la température du corps de l'animal reste invariable. De même, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut en traitant les excitants chimiques des nerfs, l'oxygène atmosphérique exerce une excitation faible, mais incessante, sur la périphérie cutanée. Il y a donc, venant des nerfs de la peau, aussi bien que des extrémités pulmonaires terminales des nerfs vagues, des excitations permanentes, très faibles, qui probablement accélèrent le rythme respiratoire.

Ce sont ces excitants faibles qui constituent l'état de tonicité de la moelle, autrement dit, cet état d'activité faible qui commande la tonicité des divers muscles, lisses ou striés, de l'organisme.

Les réflexes respiratoires pathologiques, ou mieux anormaux, doivent aussi être passés en revue. Nous ne pouvons que signaler très brièvement les causes qui les provoquent.

La *toux* résulte le plus souvent d'une excitation périphé-

1. Franck, *Travaux du laboratoire de M. Marey*, 1876, p. 226.

rique partant du nerf vague ou du laryngé supérieur. Si un corps étranger pénètre dans le larynx, l'excitation de la muqueuse détermine alors une toux violente. Quand les bronches sont excitées par des mucosités, quand la muqueuse bronchique ou laryngée est enflammée ou seulement congestionnée, il y a de la toux. Expérimentalement, on peut provoquer ce phénomène en excitant le bout central du laryngé supérieur, ou encore, quoique plus difficilement, le tronc du pneumogastrique au-dessus du laryngé. Il semble qu'à mesure qu'on s'éloigne de la muqueuse, l'excitation devienne moins puissante. En touchant très légèrement la surface interne du larynx, on fait tousser l'animal, tandis que, si l'on agit sur le tronc même du nerf, il faut une excitation plus forte pour produire le même effet. Il est évident que les dernières terminaisons sensitives du laryngé dans la muqueuse sont beaucoup plus efficaces que le tronc même du nerf à exciter ce réflexe anormal.

Remarquez que l'inflammation rend les terminaisons du laryngé supérieur extrêmement aptes à provoquer la toux. Il suffit d'un léger degré d'inflammation de la muqueuse, pour qu'elle acquière une sensibilité extrême. Déjà très excitable à l'état normal, elle le devient énormément quand elle est enflammée. Dans certaines laryngites, la toux est quelquefois incessante, comme si les excitants faibles, normaux, de la muqueuse, l'air, l'irrigation artérielle, les sécrétions de mucus, devenaient, quand elle est enflammée, des excitants violents, capables de mettre incessamment en jeu le réflexe de la toux.

D'autres nerfs que les nerfs du larynx peuvent provoquer la toux. On sait que la titillation du conduit auditif externe fait quelquefois tousser violemment. On a attribué ce réflexe à l'excitation d'un filet sensitif du pneumogastrique.

Les affections inflammatoires de la plèvre, même sans

qu'il y ait inflammation ou congestion du poumon, même sans qu'il y ait épanchement de liquide dans la cavité pleurale, amènent parfois une toux incessante. C'est évidemment une toux réflexe dont le point de départ est dans les nerfs sensitifs de la plèvre. Dans les fractures de côte sans déchirure pulmonaire, dans les contusions thoraciques, on observe aussi de la toux. On peut donc admettre que l'excitation des nerfs de la séreuse pleurale est apte à déterminer ce réflexe.

On a encore signalé des toux gastriques, des toux utérines, des toux hépatiques, comme si, dans certaines conditions pathologiques, l'excitation de ces viscères pouvait provoquer la toux.

Le *bâillement* est un phénomène respiratoire qui n'est que rarement d'origine réflexe. Presque toujours il dépend d'un trouble de la circulation bulbaire, soit que l'irrigation sanguine ait diminué, soit que la qualité du sang et sa teneur en acide carbonique et en oxygène se soient modifiées. On ne connaît guère qu'un cas particulier dans lequel le bâillement soit réflexe : c'est quand la vue d'un bâillement provoque ce phénomène. L'idée même qu'on peut bâiller fait qu'on bâille. Il y a là une influence morale, obscure encore, qui se fait sentir sur la circulation bulbaire. Les dyspepsies, la faim, et en général les affections stomacales, occasionnent des bâillements fréquents, qui sont peut-être d'origine réflexe, peut-être liés à des troubles dans la constitution du sang qui irrigue le bulbe.

L'*éternuement* est un mouvement franchement réflexe, en ce sens qu'il survient régulièrement à la suite de telle ou telle excitation faible portant sur la muqueuse pituitaire. Les excitations fortes ne produisent pas l'éternuement, mais des phénomènes d'arrêt respiratoire. Au

contraire une excitation modérée, comme par exemple la titillation des narines, amène presque toujours l'éternuement. Pour cette action réflexe, comme pour beaucoup d'autres, il faut une certaine disposition des centres psychiques; car, dans certains cas, l'éternuement ne survient point.

Les centres psychiques exercent une action inhibitoire sur ce mouvement réflexe ; car une volonté ferme peut arrêter et empêcher l'éternuement. On peut même dire que ce réflexe ne se produit bien que lorsque l'attention ne s'y porte pas. Il y a là un bon exemple de la puissance des centres nerveux supérieurs à modérer ou inhiber une action réflexe.

D'autres excitations que celles de la muqueuse nasale provoquent aussi l'éternuement. On sait, en effet, qu'une lumière vive, éblouissante, soudaine, fait éternuer à plusieurs reprises. Le mécanisme de cette action réflexe est vraiment assez obscur; car on ne peut supposer qu'il s'agit là d'un flux plus abondant de larmes arrivant au contact de la muqueuse nasale. Y a-t-il propagation de l'excitation rétinienne aux centres respirateurs, ou bien les nerfs de la conjonctive peuvent-ils être excités par la lumière?

Toute excitation pour être apte à provoquer l'éternuement doit être faible. Une vapeur caustique arrête la respiration, mais elle ne fait pas éternuer; tandis que quelques parcelles d'une vapeur faiblement irritante font éternuer d'une manière presque infaillible.

Le *rire*, le *sanglot*, sont aussi des variétés de réflexes respiratoires, mais qui le plus souvent sont d'origine psychique. Le rire peut cependant résulter du chatouillement, sans qu'il y ait de phénomène psychique analogue à la joie. Ainsi le chatouillement de la plante des pieds

amène non seulement des mouvements presque convulsifs dans les membres inférieurs, mais encore un rire qu'on peut qualifier de rire réflexe. L'état psychique des centres peut supprimer complètement ce réflexe, ou le diminuer, ou l'exagérer.

Le *hoquet* est aussi un mouvement réflexe respiratoire, mais sur lequel l'état psychique n'exerce presque pas d'influence. Il résulte presque toujours de certaines excitations dont le point de départ est dans les viscères abdominaux, et spécialement dans l'estomac. Ainsi, à la suite d'un repas trop abondant, ou quand l'estomac a été trop rapidement rempli de matières alimentaires, le hoquet survient, sans qu'aucun effort psychique puisse l'empêcher. Peut-être la compression mécanique du diaphragme par l'estomac distendu exerce-t-elle une influence prédominante; car il suffit souvent, pour faire cesser le hoquet, de se placer dans la position horizontale, ou bien de se coucher sur le côté droit, de manière à empêcher le foie de peser sur l'estomac.

Ce ne sont pas seulement les excitations stomacales qui déterminent le hoquet; les affections du péritoine ont cet effet. Dans les péritonites, dans l'obstruction intestinale, dans les hernies étranglées, le hoquet est un phénomène presque constant, et généralement de mauvais augure; car il indique un état inflammatoire grave de la séreuse abdominale.

Chez les enfants, le hoquet se produit fréquemment; il est presque normal chez les enfants à la mamelle. Chez les hystériques, on observe souvent un hoquet persistant qui est lié probablement à l'état d'excitabilité extrême de la moelle épinière.

Réflexes vaso-moteurs. — Les actions réflexes vaso-

motrices sont extrêmement importantes[1]. En effet, de même que toute excitation un peu forte d'un nerf sensitif retentit sur le cœur, de même elle retentit aussi sur l'innervation des vaisseaux. La tension artérielle est incessamment modifiée par l'innervation de la moelle; innervation qui est réglée elle-même par les diverses excitations sensibles, perçues ou non perçues, des nerfs de la périphérie. Sur des animaux curarisés faiblement, de manière à ce que les terminaisons des nerfs vaso-moteurs restent intactes, on voit que chaque excitation, si faible qu'elle soit, change la pression artérielle. L'appareil vaso-moteur est tout aussi sensible que le cœur, ou l'iris, ou la respiration, aux excitations périphériques. On peut dire que nul phénomène de sensibilité n'est sans modifier, dans un sens ou dans l'autre, la pression du sang dans les vaisseaux.

C'est ainsi que l'organisme se met en mesure de résister aux influences extérieures. Dès qu'une excitation atteint un nerf sensible, aussitôt toute la moelle réagit, en actionnant le cœur, l'iris, la respiration, et les innombrables artérioles de la périphérie, qui, en s'ouvrant ou en se rétrécissant, rendent faible ou forte la tension du sang. En même temps la vitesse du sang est modifiée; en même temps se trouve réglée la quantité d'oxygène qui arrive aux divers tissus, et au système nerveux lui-même.

Ces actions réflexes vaso-motrices généralisées ne s'exercent bien que si le bulbe est intact; mais on n'a pas le droit d'en conclure qu'il y a un centre vaso-moteur. Il y a certainement dans le bulbe un centre qui préside à la contraction tonique ou au tonus des vaisseaux, artères, artérioles et capillaires, qui reçoivent l'innervation de la

1. Je renvoie, pour plus de détails sur cette question, à l'ouvrage de M. VULPIAN : *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, p. 203 et suivantes.

moelle. En effet tous ces vaisseaux se dilatent aussitôt que la moelle est sectionnée au-dessous du bulbe, et, en même temps, la pression artérielle diminue énormément. Ce tonus vasculaire est probablement un phénomène réflexe déterminé par les excitations périphériques incessantes dont nous avons parlé à plusieurs reprises. Il y a donc, dans le bulbe, une région qui influence énormément la pression artérielle; mais, même lorsque la moelle est coupée au-dessous de ce point, des actions vaso-motrices peuvent encore avoir lieu. A la vérité, elles sont moins générales; et surtout l'élévation de la pression est beaucoup moindre; mais on ne peut en conclure qu'il y a un centre vaso-moteur unique; car, si ce centre vaso-moteur unique était détruit, aucune action réflexe ne pourrait avoir lieu, tandis que c'est manifestement le contraire qu'on observe.

Il y a aussi, partant des viscères, de la paroi interne du cœur, de la surface muqueuse gastro-intestinale, de la séreuse abdominale, etc., des excitations incessantes et inconscientes qui modifient la tension soit générale, soit locale, du sang dans les artères, provoquant par voie réflexe, tantôt la dilatation, tantôt la constriction des vaisseaux. Les physiologistes contemporains ont étudié avec un soin minutieux quelques-unes de ces actions réflexes. Malheureusement nous ne pouvons entrer dans le détail de ces phénomènes : il nous suffira de signaler leur extrême importance.

Les actions psychiques peuvent exercer sur l'action vaso-motrice générale la même influence que les excitations périphériques. Aussi peut-on, comme M. Brown-Séquard, M. Vulpian, M. Couty, établir une analogie entre les excitations encéphaliques et les excitations périphériques, qui, les unes et les autres, agissant sur le bulbe, provoquent, par l'intermédiaire du bulbe, un changement réflexe dans la tension des vaisseaux.

En dehors de ces actions vaso-motrices réflexes générales, il y a des actions vaso-motrices réflexes localisées qui ont lieu incessamment, et qui jouent un rôle considérable en physiologie comme en pathologie. Ce qui complique extrèmement ces phénomènes, c'est la coexistence de filets vaso-dilatateurs et de filets vaso-constricteurs sur lesquels peut porter la réflexion. En outre certaines actions sont excitatrices; d'autres, au contraire, sont inhibitoires. On comprend que la variété des résultats obtenus soit alors presque infinie.

Une expérience importante de M. Vulpian montre bien cette influence des actions réflexes sur les dilatations ou constrictions artérielles. L'irritation du bout périphérique du sympathique produit, comme on sait, la dilatation des artères de l'oreille du lapin. Mais si, au lieu d'exciter le bout périphérique du grand sympathique, on excite le bout central du nerf auriculaire sensitif, qui va au bulbe, et dont l'excitation se réfléchit par le bulbe sur le grand sympathique, on obtiendra le même effet vaso-moteur que si l'on excitait le grand sympathique lui-même. Il y a donc un rapport si étroit entre le nerf sensitif et le nerf vaso-moteur, reliés l'un à l'autre par la moelle, que l'excitation de l'un ou l'autre de ces nerfs (excitation périphérique du nerf moteur, excitation centrale du nerf sensitif) amène la même contraction des vaisseaux de la peau.

C'est surtout pour la circulation périphérique de la peau que les excitations réflexes jouent un rôle important. L'excitation par le froid, par exemple, de la peau de la main fait pâlir aussitôt cette main; et il se produit même, comme l'a indiqué M. Brown-Séquard, un changement dans la circulation de la main du côté opposé. La chaleur a un effet inverse, et, au lieu d'une contraction, produit une dilatation réflexe des vaisseaux cutanés. Il y a là une sorte de réflexe de protection. Il semble que, quand la température

extérieure est basse, la circulation périphérique doit se ralentir pour éviter à l'organisme une réfrigération trop énergique.

Toute excitation de la peau retentit immédiatement, non seulement sur la région cutanée excitée, mais même sur les viscères voisins. Réciproquement, les affections d'un viscère retentissent sur l'état de la circulation de la région cutanée voisine. Le principe thérapeutique de la révulsion est fondé sur cette donnée, qui est incontestable, quoique encore bien obscure à beaucoup d'égards.

On a voulu faire jouer aux actions réflexes vaso-motrices un rôle prépondérant en pathologie; mais on n'est pas encore arrivé à des faits bien positifs, et on a beaucoup exagéré l'influence pathogénique des actions vaso-motrices.

Quoi qu'il en soit, retenez ce fait fondamental : la pression du sang, soit dans tous les vaisseaux de l'organisme, soit dans telle ou telle région déterminée, est un phénomène réflexe, en ce sens qu'elle diminue ou s'exagère selon l'état de la moelle épinière. Or cet état est un état instable, soumis, chaque minute, à toutes les variations de l'excitation périphérique.

Déglutition. — La déglutition est un phénomène réflexe dans presque toutes ses périodes. Elle est provoquée par l'excitation du bol alimentaire. Le premier temps de la déglutition est volontaire ; mais, dès que l'aliment a franchi l'isthme du pharynx, sa progression jusqu'à l'estomac est soustraite à l'action psychique. Il s'agit là d'une action réflexe typique, et on peut, si l'on s'observe avec soin, saisir toutes les transitions entre une action uniquement volontaire et une action uniquement réflexe.

Remarquez qu'il faut une certaine spécialité de l'excitant pour provoquer la déglutition. En effet, s'il s'agit d'une

excitation mécanique autre que celle d'une matière alimentaire, au lieu d'un mouvement de déglutition, il y aura une sensation nauséeuse et un effort de vomissement. Le contact d'un corps étranger avec la luette fait vomir, tandis que le contact d'un aliment fait déglutir.

La présence d'un excitant extérieur est indispensable à la déglutition. Ainsi l'on ne peut déglutir à vide, et il faut un stimulant de la muqueuse pharyngienne pour que les muscles pharyngiens se contractent. La déglutition ne s'opère bien que s'il y a un bol alimentaire d'un certain volume. Quand il n'y a pas de salive, ou quand le bol alimentaire est très petit, la déglutition est très difficile.

Les centres psychiques exercent aussi leur influence. Aussi, quand on est sous une impression de dégoût ou de frayeur, y a-t-il une constriction énergique du pharynx qui s'oppose complètement à la déglutition.

L'inflammation du pharynx ou des parties avoisinantes rend plus excitables les nerfs de la muqueuse pharyngienne ; de sorte que les moindres excitations provoquent alors des déglutitions presque spasmodiques. La déglutition est beaucoup plus fréquente dans les angines qu'à l'état normal, ce qui tient à une excitabilité pathologique des nerfs de la muqueuse.

Mouvements réflexes de l'estomac. — A partir du moment où le bol alimentaire a franchi l'isthme du pharynx, il est soustrait à l'influence de la volonté ; et ce sont des mouvements réflexes qui vont se charger de le faire cheminer dans les parties inférieures du tube digestif.

Il faut distinguer dans les mouvements de l'estomac les mouvements réflexes normaux et les mouvements réflexes anormaux, dont le principal est le vomissement.

Pour ce qui est des mouvements réflexes de l'estomac, ce sont, à vrai dire, tous les mouvements de l'estomac. En

effet vous savez que l'estomac ne se contracte pas volontairement. Ce n'est que sous l'influence de l'excitation de la muqueuse par l'aliment que s'opèrent ses contractions. Peut-être l'estomac des mammifères a-t-il, comme l'estomac des grenouilles, ainsi que l'a vu M. Ranvier, des mouvements rythmiques propres, plus ou moins analogues aux mouvements rythmiques cardiaques. Mais ces mouvements ne peuvent jamais avoir autant d'importance que ceux qui sont provoqués par une excitation sensitive inconsciente de la muqueuse.

Je n'entre pas dans le détail de la forme des mouvements de l'estomac ; je me contente de vous signaler leur existence, et leur nature réflexe. L'aliment stimule la muqueuse, et cette stimulation, transmise aux centres nerveux par le nerf pneumogastrique, revient à l'état d'excitation motrice par le même nerf pneumogastrique.

Un fait assurément remarquable, c'est la précision avec laquelle s'exerce cette sensibilité inconsciente. Il semble que l'estomac puisse discerner la nature des stimulants. Ainsi les mouvements réfléchis provoqués par un aliment ne seront pas les mêmes, s'il s'agit d'un stimulant physiologique, tel que l'aliment, ou d'une excitation mécanique. De même aussi l'ouverture du pylore ne se fait que si la masse chymifiée a atteint un certain degré de digestion. Le pylore reste fermé pendant la plus grande partie de l'acte digestif ; et, à un moment donné, précisément alors que la masse a atteint le degré de chymification convenable, le pylore s'ouvre, et les aliments passent rapidement dans l'intestin. J'ai pu, sur Marcelin, constater ce phénomène, qui avait été observé déjà par Magendie.

Cette sensibilité de l'estomac est donc remarquable à plus d'un titre ; d'abord par sa délicatesse extrême, ensuite parce qu'elle est tout à fait inconsciente, et enfin parce qu'elle provoque des actions réflexes très bien appropriées.

Le mécanisme réflexe du vomissement a plus d'importance pour le sujet qui nous occupe, attendu que des causes multiples peuvent le provoquer.

Vous savez en quoi consiste le vomissement : c'est l'expulsion brusque, involontaire, des aliments ou des substances contenues dans l'estomac. MAGENDIE a démontré que le vomissement est dû plutôt à la contraction active et synergique des muscles abdominaux et du diaphragme qu'à la contraction de l'estomac lui-même. On admit ensuite que le cardia se dilate alors activement, et que cette dilatation de l'orifice supérieur de l'estomac est nécessaire au vomissement. Récemment M. ARNOZAN a montré que la dilatation du cardia ne joue qu'un rôle accessoire, et que la condition nécessaire du vomissement est la différence entre la pression de l'estomac et la pression de l'œsophage.

Le vomissement s'accompagne de certains phénomènes sympathiques qui sont à peu près constants. L'iris se dilate ; la face pâlit et se couvre de sueur ; un état général caractéristique apparaît, dans lequel la nausée et l'angoisse accompagnent la perte absolue des forces. Tous ces phénomènes semblent coïncider avec l'excitation du grand sympathique. L'anémie cérébrale, l'anémie de la face, la dilatation de l'iris, la sueur profuse ; tels sont, en effet, les accidents qu'on observe lorsqu'on excite le grand sympathique au cou.

Il peut y avoir des vomissements dus à une excitation centrale et des vomissements dus à une excitation périphérique. Il est quelquefois assez difficile de distinguer les uns des autres. Les vomissements d'origine centrale sont vraisemblablement dus à l'anémie bulbaire ou cérébrale. Chaque fois que la pression du sang dans l'encéphale est modifiée, ou chaque fois que la quantité de sang qui circule dans la masse bulbo-encéphalique est diminuée, le vomissement peut survenir. En injectant de l'eau, ou de

l'urine, ou du lait, dans les veines d'un chien, j'ai vu constamment survenir des vomissements. Dans la migraine, qui s'accompagne d'une extrême anémie cérébrale, le vomissement est un symptôme presque constant.

Le chloroforme détermine des vomissements à sa première période, alors que l'anesthésie n'est pas encore complète. A ce moment la pupille est encore dilatée, et il y a un état à demi asphyxique. Mais que l'on pousse plus loin l'anesthésie, et il n'y aura plus de vomissements : alors la circulation se fait régulièrement, le sang est très rouge, et l'iris très rétréci. Aussi, en présence des vomissements chloroformiques, faut-il, au lieu de suspendre l'emploi du chloroforme, continuer son administration, afin de diminuer, autant que possible, l'activité excito-motrice de la moelle.

Beaucoup de substances peuvent provoquer le vomissement. Mais quelquefois le vomissement n'est qu'un phénomène occasionnel, comme dans l'empoisonnement par la morphine, la nicotine, l'alcool, les sels ammoniacaux; d'autres fois, au contraire, il est le phénomène principal, unique pour ainsi dire, et qui domine tous les autres symptômes de l'intoxication. Les substances qui agissent ainsi sont dites des *vomitifs*.

Autrefois on pensait que les vomitifs agissent par action réflexe. Arrivés dans l'estomac, ils exciteraient de telle sorte la muqueuse de cet organe qu'ils provoqueraient une action réflexe expulsive. Mais Magendie a montré que tel n'est pas le véritable mécanisme du vomissement. En effet, en injectant de l'émétique dans les veines d'un chien, il a provoqué le vomissement aussi bien que si l'émétique avait été absorbé par la voie digestive. On a supposé depuis que l'émétique est alors éliminé par l'estomac, et que c'étaient quelques parcelles du poison éliminé par la muqueuse gastrique, qui, excitant cette muqueuse, provo-

quaient un vomissement réflexe. Il n'est pas possible d'admettre cette interprétation. En effet, même lorsque le pneumogastrique, nerf sensitif de l'estomac, a été coupé, les vomissements se produisent encore après une injection intra-veineuse d'émétique.

M. Chouppe a fait, dans le laboratoire de M. Vulpian, des expériences précises sur le mode d'action des vomitifs. D'après lui, il y aurait deux classes de vomitifs. Les uns agissent par action réflexe; les autres, au contraire, agissent directement sur le système nerveux central. L'ipéca, par exemple, et l'émétine, qui en est la partie active, ne provoquent plus de vomissement lorsque les nerfs pneumogastriques sont sectionnés. Il s'ensuit que l'ipéca agit par une action réflexe dont le point de départ est la muqueuse stomacale. Au contraire l'émétique et l'apomorphine peuvent faire vomir des animaux dont les pneumogastriques ont été coupés. C'est surtout l'apomorphine qui est le type des vomitifs agissant par un trouble apporté à l'innervation bulbaire. En effet cet alcaloïde fait bien mieux vomir, lorsqu'il est administré en injection sous-cutanée que lorsqu'il est absorbé par les voies digestives.

On pourrait objecter que ces vomitifs, agissant encore quand les pneumogastriques sont coupés, peuvent déterminer le vomissement en excitant les terminaisons sensitives de l'arrière-bouche et du pharynx; mais l'hypothèse est peu acceptable, et je pense qu'il faut admettre l'opinion de M. Chouppe, qu'il y a des vomitifs agissant par action réflexe, et d'autres qui excitent directement le système nerveux central.

Les substances caustiques, quand elles sont introduites dans l'estomac, provoquent aussi le vomissement au bout d'un temps plus ou moins rapide. La potasse, l'acide sulfurique, les sels de cuivre et de plomb, sont dans ce cas. Toute excitation forte et violente de l'estomac, qu'elle soit

due à un caustique ou à un traumatisme, détermine le vomissement réflexe.

Un autre vomissement réflexe, dont le point de départ est encore l'estomac, c'est celui qui survient, alors que les matières alimentaires séjournent trop longtemps sans être digérées : c'est le vomissement de l'indigestion. Ici encore il faut remarquer l'extrême perfection de la sensibilité inconsciente et réflexe de l'estomac, puisque des excitations normales (aliments bien digérés) sont distinguées des excitations anormales (aliments non digérés) avec autant de précision. Ainsi les aliments, selon leur nature, leur degré de coction, de peptonisation, etc., provoquent tantôt des mouvements péristaltiques qui favorisent la digestion, tantôt des mouvements expulsifs qui déterminent le rejet du contenu stomacal. Chez quelques individus, l'excitabilité réflexe de l'estomac est telle que nuls aliments ne peuvent être tolérés. Il est certains dyspeptiques qui vomissent presque tout ce qu'ils ingèrent et qui ne se portent bien que lorsque l'estomac est vide. Chez d'autres personnes, il n'y a que tels ou tels aliments qui provoquent l'indigestion et le vomissement. Tel malade pourra digérer du lait ou de la viande, et rejettera immédiatement les œufs, etc. On trouve toutes les bizarreries possibles dans cette sensibilité stomacale, et ce n'est pas sans raison qu'on emploie l'expression de *caprices de l'estomac*.

L'ingestion rapide d'une trop grande quantité d'aliments détermine le vomissement, et l'introduction brusque d'une grande masse d'eau dans l'estomac fait aussi vomir. Souvent, dans les laboratoires, on voit des chiens, épuisés par une opération longue et sanglante, boire avidement de grandes quantités d'eau; mais ils ne tardent pas à la vomir.

Lorsque depuis quelque temps l'estomac n'a pas reçu d'aliments, après un jeûne prolongé, sa susceptibilité s'exa-

gère, et tout aliment nouveau ingéré amène le vomissement. Aussi, après une longue inanition, faut-il prendre beaucoup de précautions pour faire accepter à l'estomac les aliments qu'on y introduit.

Il est encore beaucoup d'excitations périphériques, autres que celles de l'estomac, qui occasionnent le vomissement réflexe.

Le contact du voile du palais, de la face antérieure du pharynx, et, en général, de toutes les parties de l'arrière-bouche, produisent la nausée et le vomissement. Il est probable que c'est l'excitation du nerf glosso-pharyngien qui détermine cette action réflexe. D'après MM. Waller et Prévost, ce nerf ne jouerait aucun rôle dans la déglutition : ce serait donc surtout le nerf de la nausée. Il est remarquable que les excitations mécaniques qui sont physiologiques et normales, comme celles du bol alimentaire, ne font jamais survenir le vomissement ; alors que les excitations mécaniques anormales, comme l'attouchement du voile du palais avec un instrument ou le doigt, peuvent aussitôt faire survenir la nausée par laquelle débute le vomissement.

Cependant cette action réflexe peut être abolie par certaines substances qui diminuent la réflectivité médullaire. Ainsi le bromure de potassium, à une certaine dose (5 à 6 grammes par jour, pendant plusieurs jours), fait qu'on peut tolérer l'attouchement du pharynx sans éprouver de nausées.

D'ailleurs cette sensibilité spéciale est très variable suivant les individus. Chez beaucoup d'hystériques elle fait complètement défaut, et par l'habitude on arrive à la rendre tout à fait nulle. Ainsi l'emploi répété du laryngoscope finit par la faire disparaître.

Cette fonction spéciale doit être considérée comme un

réflexe protecteur. Il faut qu'il y ait à l'entrée des voies digestives une sorte de sentinelle vigilante qui avertisse notre organisme de la nature des aliments, et qui empêche ces aliments d'être absorbés, s'ils sont malsains ou inutiles. La nausée provoquée par l'excitation du glosso-pharyngien est donc liée à l'exercice de la fonction gustative. De même que l'excitation du nerf laryngé supérieur arrête la respiration, de même l'excitation du nerf glosso-pharyngien provoquée par un objet nuisible ou répugnant arrête l'ingestion des aliments [1].

La portion sous-diaphragmatique du tube digestif peut aussi, lorsqu'elle est excitée anormalement, provoquer le vomissement. Le pincement de l'intestin dans les hernies, les vers intestinaux, les péritonites ou les entérites, les traumatismes de l'intestin, sont de fréquentes causes de vomissements.

Tous les viscères innervés par le grand sympathique abdominal peuvent, quand ils sont enflammés ou lésés, déterminer des vomissements réflexes : ainsi dans les coliques hépatiques, les coliques néphrétiques, les affections vésicales, le vomissement est un symptôme très fréquent.

Un vomissement réflexe presque normal, c'est le vomissement de la grossesse. Il n'est presque pas de grossesse pendant laquelle, à un moment donné, ne surviennent des vomissements. Or il est certain que leur cause, c'est l'excitation périphérique exagérée des nerfs utérins. En effet on ne peut incriminer l'hydrémie, ou la chlorose, ou l'anémie; car il suffit de débarrasser l'utérus pour faire cesser les vomissements. Quelquefois ils sont incoercibles, et l'estomac ne peut recevoir aucun aliment. Dans

1. Voyez mon *Essai sur les causes du dégoût. Revue des Deux Mondes*, 1er août 1877.

ce cas, il est parfois nécessaire de provoquer l'avortement. Tous les accidents cessent, comme par enchantement, dès qu'on supprime l'excitation qui part de l'utérus. On a aussi obtenu quelques succès avec les inhalations d'oxygène, et avec les substances qui, comme le chloral et le bromure de potassium, diminuent l'activité réflexe de la moelle.

Souvent les vomissements sont déterminés par des excitations de la muqueuse utérine autres que la présence du fœtus, comme par exemple par le contact d'une sonde ou d'un caustique, par les dysménorrhées membraneuses, etc.

Presque tous les nerfs sensitifs peuvent, dans certains cas pathologiques, quand ils sont excités, amener le vomissement. On a étudié les vomissements réflexes qui succèdent à l'opération de la cataracte. Des névralgies violentes sont quelquefois accompagnées de nausées. Une commotion forte, non seulement de l'encéphale, mais encore de l'abdomen ou des membres, peut faire vomir au bout de quelques instants.

Le vomissement déterminé par le mal de mer est important à étudier. Malheureusement, sur cette question qui paraît si simple, on n'a encore que des notions fort peu scientifiques.

On a d'abord supposé que le mal de mer est dû à une excitation visuelle anormale. Le déplacement perpétuel d'un objet qui se meut et oscille devant le regard provoquerait dans les centres nerveux un état nauséeux particulier. Pour le mal de mer cette explication ne saurait être admise. On sait en effet qu'on l'éprouve, quoique moins marqué, même lorsque les yeux sont fermés, même lorsqu'on est dans l'obscurité, pendant la nuit par exemple. Toutefois certaines excitations visuelles, comme le mouvement lent et rythmique de la balançoire, etc., peuvent,

chez quelques personnes délicates, amener un vertige qui ressemble beaucoup à la nausée [1].

On a aussi attribué à certaines excitations réflexes le mal de mer. Ainsi on a dit qu'il était la conséquence du déplacement des viscères abdominaux, lesquels, ballottés et portés en tous sens par le mouvement rythmique du navire, seraient par leur incessant déplacement une cause d'excitation pour la moelle. On s'appuie, pour prouver cette hypothèse, sur ce fait que la compression du ventre par une ceinture diminue l'état nauséeux du mal de mer. Mais, à vrai dire, c'est une hypothèse peu sérieuse. En effet, des chocs répétés de l'abdomen, quoique ébranlant beaucoup plus les viscères que le tangage ou le roulis, ne pourraient produire la nausée. Et puis, est-on assuré qu'il y a un déplacement des viscères? On nous permettra de penser que ce déplacement est minime. L'abdomen, avec ses parois musculeuses et aponévrotiques, maintient solidement les organes abdominaux dans une situation presque invariable.

Une autre hypothèse, plus vraisemblable, fait jouer un rôle aux canaux semi-circulaires. On sait que ces organes sont remplis d'un liquide dans lequel baignent des terminaisons nerveuses très délicates, ramifications dernières du nerf de la huitième paire. Or toute lésion, portant sur les canaux semi-circulaires, affecte l'équilibre, empêche la station horizontale, et détermine le vomissement. Peut-être, sous l'influence des oscillations du navire, se fait-il des oscillations du liquide des canaux semi-circulaires. Les terminaisons nerveuses excitées par ces ondulations liquides iraient alors transmettre aux centres nerveux bulbaires l'excitation, et produire la nausée et le vomissement.

Comme dernière hypothèse, on a supposé que le mal de

1. Une bonne étude sur le mal de mer a été faite par M. Bénard. *inaugurale*, Paris, 1878.

mer n'est pas une action réflexe, mais que l'état de vertige et de nausée qui le caractérise résulte du trouble apporté à la circulation bulbo-encéphalique. Ces troubles circulatoires ne peuvent guère être prouvés expérimentalement. Il n'est pas certain qu'il y ait des oscillations du cerveau, ou du liquide céphalo-rachidien, ou de la moelle : d'ailleurs on ne peut pas affirmer que ces oscillations, si tant est qu'elles existent, produisent de l'anémie ou de la congestion.

On voit que les diverses hypothèses jusqu'ici proposées pour expliquer l'état nauséeux et vertigineux que produisent des oscillations répétées, ne sont pas bien satisfaisantes. Il en est de même des moyens employés pour empêcher ou atténuer le mal de mer. Il faut probablement faire une exception pour le chloral, qui, lorsqu'il est pris à forte dose, empêche le mal de mer. Cela ne permet pas de conclure à la cause de ce symptôme ; car, si le chloral diminue la réflectivité médullaire, il diminue aussi l'activité propre de tous les éléments nerveux. Mais, pour que le chloral ait un effet, il faut qu'il soit ingéré au moins une heure ou deux avant l'embarquement ; car autrement il est mal absorbé, et son emploi est inefficace.

Certaines excitations, dites *vertigineuses*, produisent le vertige, la nausée, et le vomissement, et un état analogue au mal de mer. En même temps surviennent d'autres phénomènes, comme la dilatation des pupilles, la pâleur de la face, la sueur profuse, tous symptômes de l'anémie cérébrale. Les excitations réflexes qui sont vertigineuses sont d'abord tous les changements d'équilibre : le mouvement d'une balançoire, la trépidation d'une voiture, le mouvement rythmique et circulaire de la valse, etc. Mais souvent le vertige survient, sans qu'il y ait déplacement du corps, à la vue d'un précipice, ou même d'un fossé peu

profond. Il ne suffit pas de dire que l'excitation est réflexe, attendu que la vue seule ne saurait provoquer une action réflexe de cette nature. C'est un de ces genres de réflexes que nous avons appelés psychiques. L'imagination, la volonté, l'attention, l'habitude, modifient de telle manière l'excitation sensorielle qu'elle ne peut être assimilée à un réflexe fatal et involontaire.

Ce qui montre la relation établie entre l'estomac et le vertige, c'est qu'il y a certains vertiges dont la cause est uniquement une dyspepsie. Trousseau les appelait *vertigo a stomacho læso.*

Les affections de l'oreille ont le privilège de produire le même ensemble de symptômes. Dans la maladie de Ménière, dans presque toutes les formes de l'otite, on constate un état nauséeux, du vertige, des vomissements, et une perte plus ou moins complète de l'équilibre. Il est permis de voir là des phénomènes réflexes dont le point de départ est dans les branches terminales du nerf acoustique.

Toutes ces actions réflexes sont-elles directes ou indirectes, c'est-à-dire agissant sur le tissu nerveux même ou sur les vaso-moteurs de l'encéphale? Il est presque impossible actuellement de décider la question.

Certaines excitations qui déterminent le vomissement ne peuvent être considérées que comme des excitations psychiques. Ainsi, par exemple, la vue d'un objet dégoûtant, une odeur nauséabonde, le contact d'un corps gluant, le souvenir d'un objet répulsif, peuvent amener un état de dégoût et de nausée. C'est là un réflexe psychique, pour lequel l'état de l'intelligence joue le principal rôle. Il faut, pour que la nausée ait lieu, qu'il y ait dans les centres psychiques une élaboration, une modification de l'excitation sensorielle.

L'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac, d'une

bonne ou d'une mauvaise digestion stomacale, agit sur les dispositions de l'âme; mais on ne peut assimiler cette action sensitive vague à une action réflexe qui doit se terminer toujours par un mouvement. C'est une perception inconsciente, modifiant de telle ou telle manière l'état affectif et intellectuel ; ce n'est pas un mouvement réflexe, dans le sens précis du mot.

Quelques auteurs ont supposé que la faim et la soif sont des sensations réflexes; la faim étant produite par la vacuité de l'estomac ; la soif, par la sécheresse de l'arrière-gorge. Ces deux opinions sont inadmissibles. En effet la section des nerfs sensitifs de l'estomac, c'est-à-dire des pneumogastriques, n'abolit pas la sensation de la faim. La présence de corps étrangers en contact avec la muqueuse stomacale ne fait qu'atténuer la faim. La faim est un besoin général, perçu vaguement par l'organisme et rapporté à l'estomac, mais ce n'est pas l'estomac qui en est le point de départ. De même pour la soif. La soif s'apaise par l'injection d'eau dans les veines. Au contraire elle est inextinguible chez les animaux dont l'œsophage a été coupé ; car ils avalent de l'eau qui passe par l'arrière-gorge sans être absorbée et qui par conséquent n'apaise pas la soif.

Réflexes de l'intestin grêle. — De même que les mouvements rythmiques de l'estomac, les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques de l'intestin sont provoqués par les matières alimentaires qui viennent stimuler la muqueuse intestinale. A mesure que les aliments à demi digérés arrivent au contact d'une portion de la muqueuse, ils provoquent, par voie réflexe, la contraction de la région musculaire de l'intestin qui est sus-jacente, et cette contraction fait cheminer la masse pulpeuse.

Il y a encore beaucoup d'incertitude sur la nature de

l'innervation intestinale. Il y a probablement des nerfs excitateurs (pneumogastrique et phrénique) et des nerfs d'arrêt (grand et petit splanchnique). Aussi les actions réflexes qui aboutissent aux muscles intestinaux peuvent-elles être, tantôt excitatrices, tantôt arrestatrices des contractions intestinales.

Certaines substances, ingérées avec les matières alimentaires, peuvent exciter les mouvements de l'intestin. La bile et les sels biliaires exercent cette action. C'est par la stimulation des contractions intestinales qu'on admet l'influence de certains purgatifs. Mais il est difficile de séparer, dans l'action des purgatifs, ce qui dépend de la sécrétion exagérée de liquide, et ce qui dépend d'une contraction vermiculaire plus active des fibres musculaires. Le plus souvent les deux actions coïncident. Les purgatifs, dits salins, agiraient surtout en provoquant une sécrétion exagérée. Peut-être les purgatifs, dits drastiques, agissent-ils surtout en excitant les contractions.

Toutes les inflammations intestinales, les excitations mécaniques, le pincement de l'intestin dans les hernies, les brides cicatricielles consécutives aux vieilles péritonites, les plaies de l'intestin, etc., provoquent la contraction de ce viscère.

Les excitations du rectum ou de l'estomac peuvent aussi amener le même effet. Les lavements, quoiqu'ils ne puissent pas franchir la valvule iléo-cœcale, exagèrent les mouvements de l'intestin grêle. Ce ne peut être évidemment que par voie réflexe.

Des excitations périphériques diverses stimulent les mouvements du petit intestin; comme des aspersions d'eau froide, par exemple. Les bains chauds ont la même action, et souvent des hernies irréductibles se sont réduites d'elles-mêmes après un bain chaud prolongé.

La muqueuse intestinale peut aussi être le point de

départ d'excitations réflexes. Ainsi, sur une grenouille strychnisée, le contact de l'intestin détermine des convulsions tétaniques; les vers intestinaux produisent quelquefois des vomissements, de la dilatation de l'iris, et des convulsions générales.

Réflexes du gros intestin. — Les matières alimentaires, devenues matières fécales par suite de l'absorption des principes nutritifs, cheminent dans le gros intestin en stimulant par voie réflexe la contraction de ses fibres circulaires et longitudinales.

La défécation est un mouvement réflexe dont l'étude est assez compliquée. C'est le muscle sphincter anal qui s'oppose à l'émission des matières. Ce muscle est soumis à l'influence de la volonté; mais, à l'état normal, la volonté ne s'exerce pas, et sa constriction est seulement tonique.

Masius et Vanlair, Budge, M. Goltz, et d'autres auteurs, ont fait plusieurs expériences pour déterminer quelles sont les parties de la moelle qui président à la tonicité ou à la contraction du sphincter rectal. Ils ont admis, entre la dernière dorsale et la quatrième lombaire, l'existence d'un centre nerveux, centre ano-spinal, ou plutôt, par suite de sa fusion avec le centre génital, centre ano-génito-spinal. Si la moelle est coupée au-dessous de ce centre, le sphincter est tout à fait relâché. Si la moelle est coupée plus haut, la volonté n'exerce plus d'influence; mais la tonicité du sphincter persiste. M. Goltz a même fait cette remarque curieuse, chez un chien dont la moelle était sectionnée à la région dorsale, que le sphincter exécutait des mouvements rythmiques spontanés, cinq à six par minute environ.

Le sphincter se contracte sous l'influence de la volonté. Il peut aussi se contracter, ou plutôt se contracturer, sous l'influence d'une excitation pathologique de la muqueuse sous-jacente. Ainsi les ulcérations, les fissures de l'anus, etc.,

déterminent la contracture du sphincter, de même que les ulcérations de la conjonctive palpébrale angulaire déterminent la contracture de l'orbiculaire des paupières. Une irritation mécanique quelconque de la muqueuse anale amène le spasme et la contracture du sphincter.

Il y a donc, en résumé, divers états de ce sphincter : le relâchement complet, lorsque la moelle est détruite; la tonicité, involontaire et inconsciente, lorsque la partie inférieure de la moelle est conservée, mais séparée des centres nerveux supérieurs ; la tonicité normale ; la contraction volontaire ; la contraction spasmodique provoquée par une excitation de la muqueuse; et enfin la contracture réflexe occasionnée par une inflammation, plus ou moins ancienne ou plus ou moins aiguë, de la muqueuse.

Ces faits étant admis, nous pouvons facilement comprendre comment se fait la défécation. Elle est le résultat d'un mouvement réflexe précisément opposé à l'action du sphincter anal.

La muqueuse du gros intestin, lorsque elle est distendue par des matières fécales, est excitée de telle sorte qu'elle provoque, par voie réflexe, le mouvement des fibres circulaires et longitudinales du rectum. Les effets de cette contraction sont le cheminement des excréments vers l'anus. En même temps une sensation particulière de pesanteur devient consciente.

D'abord le sphincter peut s'opposer à cette expulsion; mais, si l'excitation devient plus forte, si elle se prolonge, sa résistance sera impuissante, et alors la défécation aura lieu.

La défécation réflexe ne se fait pas seulement par les muscles intestinaux; il y a encore une association synergique de leurs mouvements avec ceux des muscles de l'abdomen, du diaphragme, des muscles du périnée, etc. Le plus souvent ces mouvements sont volontaires; quelque-

fois cependant tout cet ensemble de l'effort expulsif est involontaire, aussi bien que le vomissement.

Chez les paraplégiques, il n'y a que la tonicité du sphincter qui résiste à l'action expulsive des fibres intestinales. Dès que cette résistance est vaincue, la défécation a lieu.

Le réflexe expulsif n'est pas provoqué seulement par les matières fécales accumulées. Les lavements, les injections de substances plus ou moins caustiques ou irritantes, comme la glycérine, le sulfate de soude, les infusions de séné ou de tabac, agissent en stimulant les mouvements du rectum. Le contact d'un corps étranger avec la muqueuse fait naître le besoin de défécation, et en même temps provoque la série des mouvements en lesquels consiste cette fonction. On a pu souvent réveiller l'atonie du gros intestin en excitant sa muqueuse par de la glace ou d'autres excitations. Certaines inflammations de l'intestin provoquent une excitabilité telle que les matières fécales ne peuvent séjourner dans le rectum, et qu'elles sont aussitôt expulsées. Le ténesme, dans la dysentérie et certaines diarrhées, est dû à l'excitabilité exagérée des fibres musculaires du rectum et du sphincter anal.

Réflexes excrétoires. — L'excrétion de la bile et du suc pancréatique se fait, en général, sous l'influence d'une excitation réflexe dont le point de départ est la muqueuse intestinale stimulée par les aliments. En effet, ces conduits excréteurs contiennent dans leurs parois des muscles à fibres lisses innervés par le grand sympathique, et c'est la contraction réflexe de ces muscles qui détermine, pendant la digestion, l'expulsion, soit de la bile, soit du suc pancréatique.

L'action réflexe expulsive la plus importante à étudier est l'excrétion urinaire.

Pour ce qui est de l'expulsion de l'urine dans la vessie,

elle ne dépend pas seulement de la *vis a tergo*, mais encore de la contraction réflexe des uretères. Dans les expériences nombreuses que j'ai pratiquées sur la fonction urinaire, j'ai vu constamment l'excrétion de l'urine se faire par saccades, avec des intermittences d'autant plus longues que la sécrétion était moins abondante. En adaptant une canule à l'un et l'autre uretère, on voit l'urine tomber, non pas goutte à goutte, mais par séries de gouttes; de sorte que souvent en une seconde il tombe trois gouttes, alors qu'il n'en tombe pas une seule pendant les trente secondes qui suivent. Assurément cette intermittence ne dépend pas du rein, mais de la contraction irrégulière des uretères ou des bassinets. Lorsque une certaine quantité d'urine arrive au contact de la muqueuse urétérine, elle provoque la contraction réflexe des parois musculaires de ces voies. Il est à remarquer que les contractions de l'un et l'autre uretère ne sont pas synchrones.

L'expulsion de l'urine de la vessie, soit la miction ou l'urination, est encore un phénomène où l'action réflexe joue un rôle important.

On peut considérer que les fibres musculaires disséminées dans la prostate, celles qui forment le muscle de Wilson et la paroi musculeuse de l'urèthre, constituent un véritable sphincter. A l'état normal, ce sphincter, soumis à l'influence de la moelle, est dans un certain état de tonicité. L'analogie entre le sphincter vésical et le sphincter rectal est assez remarquable. L'un et l'autre sont dans une certaine mesure soumis à l'influence de la volonté; l'un et l'autre possèdent, à l'état normal, une certaine tonicité qui s'oppose à l'expulsion des matières contenues dans les réservoirs auxquels ils sont annexés. Enfin l'un et l'autre peuvent se contracturer sous l'influence d'excitations réflexes qui partent de la muqueuse sous-jacente.

A l'état normal, dès que la vessie est distendue par l'u-

rine, il se fait une excitation sensitive qui va provoquer une sensation spéciale qui est le besoin d'uriner. La tendance à la contraction de la vessie est combattue par la résistance du sphincter uréthral. Mais si ce dernier muscle, volontairement ou involontairement, vient à se relâcher, quelques premières gouttes d'urine arrivent au contact de la muqueuse uréthrale. Aussitôt alors, une excitation réflexe, partant de cette muqueuse, va commander la contraction irrésistible de la vessie, et la résistance que peut opposer le sphincter est complètement vaincue.

Ainsi l'expulsion de l'urine est due à deux sortes d'actions réflexes: d'une part, à l'excitation vésicale par la distension, ce qui fait passer quelques gouttes de liquide dans l'urèthre; d'autre part, à l'excitation, par ce liquide, de la muqueuse de l'urèthre, ce qui détermine la contraction énergique de toutes les fibres musculaires vésicales.

En dehors de ces conditions physiologiques, il en est d'autres qui déterminent le réflexe expulsif. Ainsi l'injection d'eau froide dans la vessie, le contact d'une sonde avec la muqueuse uréthrale, la présence d'un corps étranger, comme le lithoclaste ou les calculs, les traumatismes de la vessie, etc., déterminent le même mouvement réflexe.

L'excitabilité de la muqueuse s'accroît par l'inflammation. Les cystites du col de la vessie, les uréthrites, etc., amènent des besoins d'uriner fréquents, et aussi des mictions involontaires irrésistibles; de même que l'inflammation de l'intestin amène des selles involontaires. En effet, si l'excitabilité nerveuse a été exagérée par l'inflammation, l'excitation sensitive qui détermine le mouvement réflexe devient extrêmement forte et irrésistible.

Enfin il y a, pour la miction, des phénomènes d'arrêt assez remarquables. Sous l'influence d'une émotion, d'une frayeur, etc., la miction devient impossible. Il peut en être de même par le fait d'une excitation sensitive forte de la pé-

riphérie, comme un traumatisme, etc. Cependant quelquefois les excitations périphériques, comme l'aspersion avec l'eau froide, par exemple, facilitent la miction.

Les excitations qui partent de la vessie peuvent, dans certains cas qui ne sont pas très rares, amener des paralysies. Ainsi on sait que les calculs urinaires entraînent des paraplégies. Peut-être la compression des reins a-t-elle des effets semblables; mais les expériences qu'on a faites sur ce point ne sont pas bien concluantes.

Réflexes génitaux. — Les réflexes génitaux dépendent de la partie inférieure de la moelle, de ce qu'on a appelé le centre ano-génital. Quoique l'influence du système nerveux central sur ces réflexes soit très grande, cependant, par son pouvoir réflexe, la moelle peut exécuter à elle seule la plupart des fonctions génitales. Ainsi, M. Goltz, après avoir coupé la moelle d'une chienne, a pu la faire féconder directement par un chien, et, au moment du part, les actions réflexes utérines ont été suffisantes pour que la chienne ait pu mettre bas.

L'érection est aussi un phénomène réflexe. Il est vrai que très souvent c'est une de ces actions réflexes que nous avons appelées psychiques, en ce sens qu'elle peut survenir sous l'influence d'une excitation sensorielle plus ou moins indirecte. La vue, le contact, l'odorat, l'ouïe, la lecture de tel ou tel livre érotique, le souvenir, sont des excitations suffisantes pour déterminer l'érection. On peut dire alors que l'érection est réflexe. L'élaboration par les centres nerveux supérieurs de l'impression excitatrice retentit dans la moelle, et va gagner le centre génital.

Je n'entrerai pas dans l'histoire du mécanisme de l'érection. Les recherches contemporaines ayant établi l'existence de nerfs vaso-dilatateurs qui amènent une vaso-dila-

tation active, il est très probable que l'érection est un phénomène de cet ordre, de sorte qu'il faut considérer ce réflexe comme analogue aux autres réflexes musculaires.

L'excitation sensible qui dans les conditions physiologiques normales est le plus apte à provoquer l'érection, c'est l'excitation du gland. Chez des chiens dont la moelle avait été sectionnée, on a pu déterminer l'érection par l'excitation du pénis. Chez les malades paraplégiques, l'excitation mécanique du gland provoque l'érection.

Il est remarquable que les centres nerveux supérieurs peuvent exercer une action modératrice très efficace sur l'érection. Pendant le sommeil ou le demi-sommeil, les excitations tactiles du gland amènent plus facilement l'érection que pendant la veille complète ou l'activité intellectuelle. Des excitations fortes périphériques, douloureuses ou non douloureuses, peuvent arrêter instantanément l'érection. Il en est de même de certaines influences psychiques, comme la frayeur, la timidité, la fausse honte, ou la crainte de l'impuissance. Ce sont là des exemples typiques d'arrêt des actions réflexes.

Pendant l'érection il se fait aussi des contractions réflexes, spasmodiques et involontaires, des muscles bulbo-caverneux, qui tendent alors à augmenter la stase du sang dans les parties érectiles.

L'éjaculation est un phénomène réflexe, au même titre que l'émission de l'urine ou de la bile. En effet, les excitations multipliées du gland finissent par exciter la moelle, en accumulant leur action, de manière à provoquer par voie réflexe la contraction des vésicules séminales et des canaux éjaculateurs. Mais l'éjaculation n'est pas seulement la contraction des vésicules séminales; car d'autres muscles y prennent part. Tous les muscles du périnée, les bulbo-caverneux, le sphincter vésical, se contractent simultanément. C'est là

encore un exemple d'une excitation réflexe qui porte simultanément sur un très grand nombre de muscles, associés dans leur mouvement pour effectuer une action unique.

Chez la femelle il y a aussi érection et éjaculation; mais, quoique le mécanisme soit à peu près le même que chez le mâle, la fonction est moins importante, moins nécessaire. Au contraire, les actions réflexes qui suivent l'accouplement deviennent extrêmement importantes. Les mouvements du pavillon et de la trompe de l'utérus au moment de l'ovulation sont des mouvements réflexes dont l'ovaire est le point de départ.

L'accouchement est aussi un acte réflexe. Les contractions régulières de l'utérus qui tend à expulser le fœtus se font sous l'influence de la moelle, et non de la volonté. Le chloroforme, à très forte dose, empêche ces mouvements d'avoir lieu; mais, à dose modérée, il ne les fait pas disparaître. Chez les sujets chloroformés l'automatisme de la moelle inférieure qui commande les mouvements utérins persiste, aussi bien que l'automatisme du bulbe qui commande les mouvements de la respiration.

Le réflexe expulsif de l'accouchement peut être provoqué par des excitations mécaniques. Ainsi l'avortement est souvent amené par des manœuvres telles que la piqûre des membranes, l'injection d'eau froide, un choc imprimé à l'utérus, etc.

Chez la femme, l'appareil génital (ovaire et utérus) est le point de départ d'un très grand nombre de mouvements réflexes. L'hystérie est quelquefois la conséquence d'une excitation de ces organes. Au moins dans quelques cas cette origine est indiscutable. Chez la femme enceinte, l'utérus gravide donne naissance à de nombreux phénomènes réflexes, tels que les vomissements, le délire puerpéral, etc.

Certains changements dans la nutrition des tissus apparaissent aussi ; et on est tenté de croire qu'ils sont sous la dépendance de l'excitation utérine, comme, par exemple, la pigmentation de la face, la glycosurie, la coloration brunâtre des mamelons, la sécrétion lactée, etc.

Pour certains auteurs, la menstruation est un phénomène réflexe dont le point de départ est dans la ponte ovulaire. Assurément cela est possible ; mais ce n'est qu'une explication éclaircissant bien peu cet obscur phénomène.

Il est un autre acte réflexe dont le point de départ est l'ovaire. Chez une hystéro-épileptique, pendant son accès, si l'on vient à comprimer très fortement l'ovaire, aussitôt les convulsions et le délire prennent fin ; et cela, si brusquement, que souvent un mot commencé pendant le délire est interrompu au moment où l'ovaire est comprimé. Si alors on cesse la compression ovarienne, le délire revient aussitôt, et le mot est repris au point même où il avait été laissé. Ce remarquable phénomène peut être considéré comme le type des actions réflexes inhibitoires.

Réflexes sécrétoires. — Les sécrétions se font très souvent par voie réflexe. A ce point de vue, il est utile de distinguer les sécrétions en intermittentes, continues et temporaires. Pour prendre un exemple des unes et des autres, nous avons la sécrétion du suc gastrique, qui est intermittente ; la sécrétion urinaire, qui est continue ; et la sécrétion lactée, qui est temporaire.

Ce sont surtout les sécrétions intermittentes qui se font par voie réflexe. En effet, elles ne doivent se produire que dans certaines conditions, et comme ce n'est assurément pas la volonté qui les détermine, ce ne peut être que l'excitation réflexe. Toutes les sécrétions liées à l'accomplissement de la fonction digestive sont intermittentes, et se

produisent sous l'influence de l'aliment qui stimule la muqueuse, et va ainsi exciter la sécrétion du suc digestif.

Ne pouvant entrer ici dans les détails anatomiques ou physiologiques de l'innervation des glandes, je passerai très rapidement en revue les excitations qui par voie réflexe stimulent les sécrétions.

Prenons d'abord la glande *lacrymale* qui sécrète les larmes. On ignore encore le mode d'action du nerf lacrymal; il est probable cependant qu'il agit sur la glande lacrymale à peu près comme la corde du tympan sur la glande sous-maxillaire. L'excitation qui part de la conjonctive va au bulbe, et de là, par l'intermédiaire du nerf lacrymal, va mettre en jeu l'activité de la glande. Tout le monde sait que la présence d'une petite poussière sur la conjonctive provoque aussitôt, non seulement la congestion réflexe des vaisseaux de la conjonctive, mais encore la sécrétion de larmes abondantes. Grâce à l'excitabilité des nerfs de la conjonctive à la lumière, peut-être aussi par suite du voisinage des deux centres dans le bulbe, l'excitation forte de la rétine amène un résultat analogue. Toutes les fois que la conjonctive est irritée ou enflammée, une lumière vive augmente énormément l'écoulement des larmes.

La sécrétion lacrymale plus abondante survient sous l'influence d'une douleur morale ou d'une émotion forte. Supposons que cette douleur soit une douleur physique, produite par l'excitation d'un nerf sensitif quelconque, nous pourrons construire le schéma suivant (*fig.* 86), qui a cet avantage d'être très général, et de s'appliquer non seulement aux larmes, mais encore à presque toutes les sécrétions. Soit, je suppose, S un nerf de sensibilité quelconque, qui va vers les centres encéphaliques, et y provoque une sensation. Les centres encéphaliques E enverront au centre réflexe B, par l'intermédiaire des voies D, une ex-

citation qui mettra en jeu ce centre réflexe. Mais, à l'état normal, ce centre réflexe B est mis en jeu sans que les centres encéphaliques aient besoin d'intervenir. L'excitation des nerfs C, se transmettant au bulbe, détermine la sécrétion par l'intermédiaire du nerf sécréteur A, sans

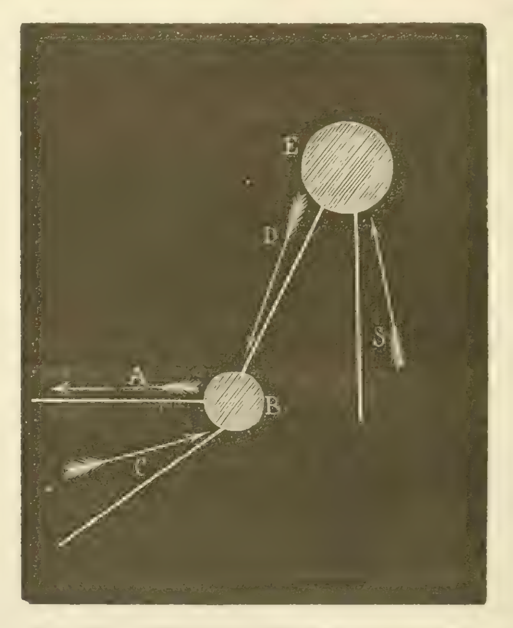


Fig. 86. — Schéma des réflexes psychiques.

E, centres nerveux encéphaliques recevant une sensation venue d'un nerf sensible quelconque (S) — D, voies médullaires par lesquelles les centres encéphaliques sont en relation avec le centre réflexe B.— A, nerf centrifuge déterminant le mouvement réflexe. — C, nerf centripète, relié intimement au centre réflexe B, et au nerf centripète A, et provoquant, quand il est excité, la mise en jeu de l'activité du centre réflexe B.

même qu'il y ait perception de ce phénomène par la conscience. Ainsi la sécrétion peut être déterminée, soit par une simple action réflexe (CBA), soit par une action directe des centres nerveux supérieurs sur les parties de la moelle qui président à l'innervation glandulaire (SEDBA).

Cette action des centres nerveux peut être dite réflexe; car elle n'est jamais spontanée, mais survient après une

excitation sensitive quelconque. Ce sont ces réflexes que nous avons appelés *psychiques*, et dont le mécanisme est très compliqué. Par suite de la disposition spéciale des centres nerveux, tel ou tel phénomène extérieur fait naître une douleur morale. Cette douleur morale est une sorte d'excitation des centres nerveux psychiques, qui commande la sécrétion des larmes.

Souvent, sans qu'il y ait d'émotion morale, quelques notes musicales, sur un rythme lent, monotone et mélancolique, peuvent provoquer les larmes. Il s'agit là encore d'une sécrétion psychique réflexe. J'en dirai autant de la vue des larmes, qui provoque une semblable sécrétion chez les personnes environnantes.

Les excitations pathologiques, inflammatoires, mécaniques, de la muqueuse nasale, des sinus frontaux, de la conjonctive, exagèrent le réflexe lacrymal.

La sécrétion *salivaire* est celle dont l'innervation est le mieux connue. C'est sur les nerfs glandulaires de la salive qu'ont été faites la plupart des expériences sur l'innervation des glandes. Les beaux travaux de M. Ludwig, et surtout de Claude Bernard, nous ont fait bien connaître l'influence des nerfs sur la production de la salive.

Je n'en dirai ici que quelques mots. La corde du tympan est un nerf, qui, lorsqu'il est excité, va faire dilater les artères de la glande sous-maxillaire, et qui, en même temps, fait couler abondamment la salive. Quant au nerf lingual, il transmet les excitations gustatives au bulbe, lequel les renvoie à la glande par la corde du tympan. Si l'on applique du vinaigre, par exemple, sur la langue, aussitôt la salive coule abondamment. Dans ce cas l'excitation périphérique a cheminé de la manière suivante : excitation du lingual, transformation de l'excitation dans le bulbe, et réflexion par la corde du tympan. Quand la corde du tym-

pan ou le lingual sont coupés, la sécrétion réflexe de la salive ne peut plus s'exercer. Mais si, comme l'a montré M. Vella, un élève de Claude Bernard, on sectionne seulement le lingual d'un côté, l'action réflexe de ce côté sera en apparence conservée, par suite de la propagation dans le bulbe de l'excitation d'un côté au côté opposé.

Mais la glande sous-maxillaire est encore innervée par un autre nerf, le grand sympathique, lequel peut, lorsqu'il est excité, arrêter la sécrétion de la salive et en modifier les caractères. La salive du grand sympathique est visqueuse et filante, contenant beaucoup d'éléments solides. Certaines actions réflexes provoquent la sécrétion de cette salive : ainsi, par exemple, les troubles gastriques, les dyspepsies, accompagnées de hoquets, déterminent une sécrétion salivaire de cette nature.

Il peut donc y avoir des réflexes d'arrêt et des réflexes d'excitation sur la salive. Une douleur vive, une impression morale pénible, arrêtent la sécrétion. Au contraire, certaines excitations, qu'on pourrait appeler alimentaires, provoquent une salivation abondante. Le vinaigre, le sucre, les essences parfumées appliquées à la langue, peut-être aussi les substances très amères, exagèrent la salivation.

La vue ou le souvenir des mets fait, comme on dit vulgairement, venir l'eau à la bouche. Autrefois, on recueillait la salive sur les chiens en leur passant sous le nez des aliments succulents. Il s'agit là évidemment d'un phénomène analogue à un réflexe. Mais c'est un réflexe psychique ; car, pour que la vue d'un mets savoureux provoque la salivation, il faut une élaboration spéciale de l'excitation par les centres nerveux supérieurs.

Les réflexes qui ont lieu normalement sur les glandes salivaires, soit la sous-maxillaire, soit la parotidienne, sont un peu différents quant à leur cause excitatrice. Claude Bernard a montré que la salive parotidienne coule avec

abondance pendant la mastication, tandis qu'elle est à peine influencée par le contact des aliments sapides. Sur les chevaux on voit très bien cette différence dans le mécanisme de la sécrétion des deux salives. Peut-être la mastication agit-elle mécaniquement en comprimant la glande parotide.

Comme toutes les sécrétions réflexes, la salive coule avec plus d'abondance, quand la muqueuse, origine du réflexe, est enflammée ou malade. Ainsi, dans les stomatites, les gingivites, les fluxions, les ulcérations buccales, il y a beaucoup de salivation. Peut-être la salive ainsi sécrétée n'est-elle pas tout à fait identique, par ses propriétés chimiques, à la salive normale.

Un autre genre d'excitation réflexe qui fait couler la salive, c'est la stimulation de l'estomac par les aliments. J'ai noté ce phénomène chez Marcelin, dont l'œsophage était complètement oblitéré. En introduisant par la fistule des aliments dans l'estomac, beaucoup de salive affluait dans la bouche, et en même temps s'exécutaient des mouvements de mastication presque involontaires.

Le suc *gastrique* est sécrété aussi sous l'influence d'une excitation de la muqueuse stomacale. De très nombreuses expériences ont mis ce fait en dehors de toute contestation. A l'état de jeûne, il n'y a presque pas de suc gastrique dans l'estomac ; le liquide qui s'y trouve est peu abondant, muqueux, à peine acide, et ne contenant pas de pepsine. Mais, dès que les aliments viennent au contact de la muqueuse, celle-ci aussitôt se congestionne, rougit, se gonfle, et on voit des gouttelettes d'un liquide transparent suinter par les petits orifices glandulaires. J'ai pu voir sur Marcelin cette sécrétion s'établir à la suite de certaines stimulations alimentaires

L'excitation des nerfs de la bouche par des aliments sapides, et l'impression qui en résulte, déterminent un afflux

de suc gastrique; et je ne sais pas pourquoi on a nié ce phénomène réflexe assez facile à constater. Pour ma part, je l'ai vu dans des conditions telles qu'on ne peut incriminer l'écoulement plus abondant de la salive dans l'estomac. Chez Marcelin, en effet, l'œsophage était complètement oblitéré. Or, en lui faisant mâcher du sucre ou du citron, je voyais couler par la sonde le suc gastrique pur. Ce n'étaient pas, il est vrai, des quantités considérables; c'est à peine si, en une demi-heure, j'en pouvais obtenir 20 ou 30 grammes, mais, sans la mastication d'aliments sapides, je n'en obtenais pas une seule goutte. Il est donc évident qu'il y a une action réflexe allant des nerfs du goût au bulbe, pour se réfléchir sur le pneumogastrique, excitateur de la sécrétion stomacale.

Les émotions, les excitations périphériques, comme une névralgie ou l'action brusque de l'eau froide, provoquent l'arrêt de la sécrétion gastrique, et, par suite, l'indigestion. Mais on ne sait pas encore si cette action est due à des nerfs d'arrêt, ou si c'est simplement la suppression de l'influence nerveuse normale.

Il est remarquable que les excitants mécaniques ne stimulent pas la sécrétion réflexe. Il est vrai que la muqueuse de l'estomac mécaniquement excitée rougit, et qu'il s'écoule du liquide; mais ce liquide n'est pas du véritable suc gastrique; il ne contient pas de pepsine. Il semble que le stimulus déterminé par l'aliment ne puisse être, pour amener la sécrétion de la pepsine, remplacé par un stimulus mécanique. C'est pour expliquer ce phénomène étrange que Schiff a proposé sa célèbre théorie des aliments peptogènes. Quoi qu'il en soit, on peut être surpris de voir une action réflexe, non seulement amener une exagération dans la quantité de liquide sécrété, mais encore déterminer la qualité chimique de ce liquide.

Ces réflexes stomacaux ont pour voie centripète et cen-

trifuge le nerf pneumo-gastrique. Aussi n'est-il pas étonnant que la section de ce nerf supprime la sécrétion.

Il est probable que beaucoup de dyspepsies, accompagnées d'une sécrétion aqueuse abondante, mais où l'on ne trouve que peu de pepsine et d'acide chlorhydrique, sont dues à une perturbation de la fonction sécrétoire réflexe de l'estomac.

Certains aliments provoquent, au lieu de suc gastrique, la sécrétion d'un flux aqueux peu acide, peu peptique. J'ai vu, chez Marcelin, que les aliments cellulosiques, et particulièrement les épinards, avaient cet effet. Ce ne peut être évidemment que par la nature spéciale de la stimulation qui porte sur la muqueuse.

La sécrétion *intestinale* est soumise à peu près aux mêmes conditions que celle de l'estomac. Mais l'influence des terminaisons du plexus solaire sur la sécrétion intestinale est plus obscure encore que celle du nerf vague sur la sécrétion gastrique. Des expériences précises ont établi cependant que l'intestin, soustrait à l'influence nerveuse, sécrète une plus grande quantité de liquide (A. Moreau). Les nerfs intestinaux semblent donc agir comme frénateurs, diminuant, quand ils sont excités, la quantité du liquide produit. Peut-être en est-il d'autres qui agissent en sens inverse.

Quoi qu'il en soit, le passage de l'aliment sur la muqueuse fait que le suc intestinal est sécrété, et, si la stimulation est modérée, cette sécrétion se fait régulièrement. Mais, si les nerfs sont détruits, si la muqueuse est enflammée, la sécrétion se fait en trop grande abondance, et il y a alors un flux exagéré diarrhéique.

Il y a des diarrhées survenant, soit par l'excitation directe de la muqueuse intestinale, soit par l'excitation de certains nerfs de la périphérie, soit par le passage dans

le sang de certaines substances, soit encore par l'influence psychique.

Il est possible que le sulfate de soude, par exemple, ou le sulfate de magnésie, venant au contact de la muqueuse, amènent la diarrhée, en agissant par voie réflexe. Peut-être faut il comparer l'action de ces substances salines à celle de l'acide acétique, qui, mis sur la langue, fait couler abondamment la salive [1]. Seulement, pour les glandes salivaires nous connaissons les voies centripète et centrifuge du réflexe, tandis qu'elles nous sont peu connues pour l'intestin.

Il y a aussi des réflexes psychiques agissant sur la sécrétion intestinale. Ainsi une émotion morale, comme la crainte par exemple, détermine la diarrhée. Le premier coup de canon qui précède une bataille provoque chez les jeunes soldats de nombreuses diarrhées soudaines.

Parmi les excitations périphériques, je ne connais guère que l'impression du froid qui ait une action évidente sur la sécrétion intestinale. On sait que l'impression du froid humide détermine de la diarrhée.

Notons enfin, avec M. Vulpian, que le liquide intestinal ainsi sécrété ne ressemble pas au suc intestinal normal. Il est trouble, quelquefois sanguinolent, presque toujours albumineux. En somme, pour que le suc intestinal soit sécrété avec ses caractères physiologiques, il est nécessaire qu'il y ait un stimulus alimentaire. Le fait est prouvé pour le suc gastrique, et très vraisemblable pour le suc de l'intestin.

La sécrétion *biliaire*, quoiqu'elle ne cesse jamais complètement, est surexcitée cependant par certaines stimulations de l'intestin. On sait que la bile s'écoule plus abondamment quelques heures après l'ingestion des aliments,

1. On peut cependant provoquer la diarrhée par l'injection de petites quantités de ces deux sels dans le tissu cellulaire. (M. Vulpian).

au moment même où s'opère la digestion intestinale. Ce sont les nerfs sensitifs de l'intestin qui représentent les nerfs centripètes.

Il n'est cependant pas certain que cet écoulement plus abondant de bile soit dû à une excitation réflexe de l'acte sécrétoire lui-même. En effet, la contraction réflexe des voies biliaires peut faire que la bile passe alors en plus grande quantité dans l'intestin, sans qu'elle soit, à ce moment, éliminée en plus grande quantité par le foie.

Les excitations morales déterminent souvent l'arrêt de la sécrétion, et par suite l'ictère. Il y a des ictères psychiques réflexes, comme des diarrhées psychiques réflexes. Les traumatismes ont souvent un effet analogue (ictère traumatique). Le froid peut produire aussi l'ictère par un même mécanisme. On attribue quelquefois cet ictère réflexe à un spasme des vaisseaux biliaires. C'est une hypothèse qu'on peut à la rigueur admettre ; mais il me paraît plus vraisemblable que c'est la suppression de l'acte sécrétoire, plutôt que la contraction des vaisseaux biliaires, qui détermine l'apparition de l'ictère.

Diverses substances médicamenteuses (coloquinte, calomel, émétique, gomme-gutte) exagèrent, dit-on, la fonction biliaire. Mais est-ce une action réflexe dont le point de départ est l'intestin ? ou une action directe sur la glande hépatique ? ou une action médiate par l'intermédiaire du système nerveux central ?

Quant à la sécrétion *pancréatique*, et à l'influence du système nerveux sur cette sécrétion, on en sait encore beaucoup moins que pour la bile. Il est vraisemblable que la stimulation du duodénum par l'aliment suscite une sécrétion pancréatique plus abondante.

Nous passons maintenant aux sécrétions continues ou

temporaires. Quoique l'innervation exerce sur ces sécrétions une influence considérable, cependant il est rare qu'elles soient déterminées par une excitation périphérique. A l'état normal, les sécrétions continues ne sont pas réflexes, tandis qu'à l'état normal les sécrétions intermittentes sont toujours réflexes.

La sécrétion *rénale* peut être considérée comme le type des fonctions glandulaires continues. En général, les excitations périphériques faibles sont sans action sur elle ; mais, dans certains cas, quand l'excitation est très violente, la fonction rénale se supprime. C'est surtout quand l'excitation centripète est péritonéale. J'ai observé que si l'on ouvre le péritoine d'un chien et que l'on place une canule dans l'un et l'autre uretère, l'écoulement d'urine est d'abord complètement supprimé. Ce n'est qu'au bout d'une demi-heure, d'une heure, et même plus, que la sécrétion reparaît. C'est là une action d'arrêt réflexe s'exerçant sur la glande rénale. Les péritonites, les affections intestinales graves, ont aussi le privilège de ralentir ou de supprimer l'élimination de l'urine. Quoi qu'il en soit, l'anurie réflexe n'est pas un phénomène très fréquent, et il faut des excitations péritonéales violentes pour diminuer d'une manière notable la fonction du rein.

Il y a aussi, quoique plus rarement encore, des polyuries réflexes : ainsi l'on a signalé les polyuries traumatiques. Certaines excitations morales déterminent une élimination abondante d'urine limpide et peu dense, urine *nerveuse* des anciens auteurs (polyuries psychiques réflexes).

Il est vraisemblable qu'il s'agit d'une action sur la glande même, et non sur les vaso-moteurs de cette glande. En effet, toutes les expériences faites jusqu'ici sur les glandes semblent prouver que les nerfs vaso-moteurs sont distincts des nerfs glandulaires. Les changements de sécrétion,

pour le rein, comme pour le foie, pour les glandes sudoripares, pour les glandes salivaires, etc., ne sont probablement pas déterminés par les variations de calibre des artérioles glandulaires. Les deux actions coïncident souvent, mais elles ne sont pas liées l'une à l'autre.

Les glandes *sudoripares*, comme toutes les autres glandes, sont soumises à l'action nerveuse, ainsi que le prouvent les récentes expériences de M. Luchsinger et de M. Vulpian. Aussi dans quelques cas observe-t-on des sueurs réflexes.

A la vérité, dans les expériences physiologiques, on détermine rarement ce phénomène. On l'observe quelquefois en pathologie. Ainsi le vomissement provoqué par une excitation nauséeuse s'accompagne presque toujours de sueurs profuses.

Il y a aussi des sueurs psychiques réflexes, déterminées par une émotion morale vive, comme par exemple une extrême frayeur.

Peut-être la suppression soudaine de la sueur est-elle due parfois à une action réflexe d'arrêt. On a voulu sans preuves bien précises attribuer certaines maladies à cet arrêt de la sécrétion sudorale.

La fonction *glycogénique* du foie est soumise à l'influence nerveuse, comme nous l'ont révélé les beaux travaux de Claude Bernard. A la suite de diverses expériences mémorables dont nous ne pouvons ici donner le détail, il fut amené à conclure que la fonction glycogénique est une fonction réflexe, dont le point de départ est dans le poumon. L'excitation des nerfs sensitifs du poumon (pneumogastriques) se transmet à la moelle, et de là au foie, par l'intermédiaire des filets du grand sympathique cervico-thoracique.

Il est assez peu vraisemblable que l'excitation périphérique des terminaisons du pneumogastrique soit provoquée par l'acide carbonique expiré. On crut d'abord que l'asphyxie, les inhalations de chloroforme ou de vapeurs toxiques, etc., qui produisent de la glycémie, agissent directement sur les nerfs sensitifs du poumon, et de là par voie réflexe sur le foie. Mais il est plus rationnel de supposer que l'excitation est bulbaire, de sorte que la glycémie asphyxique, la glycémie chloroformique, etc., sont dues à des troubles de la fonction médullaire, et non à l'excitation des extrémités sensitives pulmonaires du nerf vague.

On ne saurait dire encore si l'excitation centripète des filets sensitifs pulmonaires des nerfs vagues est nécessaire à la production normale du glycogène dans le foie. On sait seulement, et cela d'une manière certaine, que l'excitation de la moelle, soit directe (par l'acide carbonique, par les traumatismes du bulbe, par certaines substances toxiques, etc.,) soit réflexe, active la production de glycogène et détermine la glycémie. L'excitation centripète qui produit de la glycémie peut être expérimentalement déterminée par l'irritation des bouts centraux des deux nerfs vagues; mais l'irritation prolongée d'autres nerfs sensitifs qui arrivent dans la moelle, à une plus ou moins grande distance du bulbe, a aussi le pouvoir de provoquer la glycosurie.

La voie centrifuge de cette action réflexe a été nettement déterminée par M. LAFFONT[1]. Ce sont les premières paires nerveuses de la région dorsale qui transmettent au foie l'excitation bulbaire, que cette excitation soit directe ou réflexe.

La production plus abondante de glycogène dans le foie est-elle due à une action immédiate des nerfs sur la glande?

1. *Recherches sur la glycosurie. Thèse inaug.* Paris, 1881.

ou à une action médiate, vaso-motrice? On admet en général que la paralysie vaso-motrice, active ou passive, suffit à produire de la glycosurie. Mais les données relatives à l'innervation des autres tissus glandulaires nous permettent de supposer qu'il y a des nerfs, et par conséquent des réflexes glandulaires, qui sont distincts des nerfs et des réflexes vaso-moteurs.

Peut être y a-t-il aussi des réflexes d'arrêt sur la fonction glycogénique ; mais on n'a pas encore pu déterminer la part qui revient aux troubles de la nutrition générale et de la constitution chimique du sang, et la part qui revient aux excitations réflexes transmises à la glande.

La sécrétion *lactée* est une fonction temporaire dans laquelle l'activité réflexe de la moelle joue assurément un rôle important, quelque inconnu qu'il soit encore. Il y a des sympathies entre l'utérus et la glande mammaire; et ces sympathies ne peuvent être considérées que comme une fonction de la moelle. La congestion utérine, aux époques menstruelles, amène le gonflement des glandes mammaires, et quelquefois un suintement séreux par les orifices du mamelon. Après la parturition, la mamelle se gorge de lait ; mais on ne peut dire si cette activité de la glande est due à une excitation réflexe, de nature spéciale, dont l'utérus ou les ovaires sont le point de départ, ou à un changement dans la constitution chimique du sang.

L'excitation du mamelon provoque une sécrétion lactée plus abondante. La succion par la bouche du nouveau-né est l'excitant le plus apte à stimuler la sécrétion. On dit même que la vue de l'enfant suffit pour faire affluer le lait à la glande, de même que la vue d'un aliment fait affluer la salive dans la bouche.

Comme pour toutes les autres sécrétions, certaines ac-

tions réflexes peuvent arrêter la formation du lait. Un traumatisme, une douleur vive, tarissent la sécrétion mammaire. Une émotion morale (action psychique réflexe d'arrêt) peut, comme chacun sait, supprimer presque instantanément la sécrétion lactée.

Malheureusement l'expérimentation physiologique est assez difficile et a été rarement entreprise, de sorte qu'on ignore quelle part il faut attribuer dans tous ces phénomènes aux changements de composition du sang, aux modifications vaso-motrices, aux contractions des canaux galactophores, et à l'innervation glandulaire directe.

Réflexes trophiques. — Ce que nous avons dit des phénomènes vaso-moteurs s'applique aussi aux phénomènes trophiques. La moelle exerce son action non seulement sur l'état des vaisseaux, mais encore sur la nutrition des tissus ; de là, la possibilité d'actions réflexes trophiques nombreuses. L'irritation permanente de certains points de la peau amène, dans certaines conditions pathologiques déterminées, des ulcérations superficielles ou des troubles trophiques dans la nutrition des muscles voisins. D'après M. Charcot, la lumière électrique peut produire une sorte d'érythème cutané, qui est peut-être réflexe. La pigmentation de la peau, sous l'influence de la lumière longtemps prolongée, est un phénomène analogue. Des brûlures étendues du tégument externe provoquent des hémorrhagies dans l'estomac, les intestins, etc. Mais je ne puis insister sur ces faits qui relèvent plus de la pathologie que de la physiologie.

Réflexes d'arrêt. — A propos du cœur, de la respiration, et à plusieurs autres reprises, nous avons parlé des phénomènes d'arrêt déterminés par une excitation périphérique. C'est un chapitre de la physiologie qui a reçu dans

ces derniers temps des développements inattendus. Il est certain qu'il y a dans le système nerveux non seulement des forces excitatrices, dynamogènes, suivant l'expression de M. Brown-Séquard, mais encore des forces arrestatrices ou inhibitoires, de telle sorte que chaque appareil peut être, par un nerf, soit excité au mouvement, soit arrêté dans son mouvement. Les réflexes peuvent donc porter soit sur l'appareil excitateur, soit sur l'appareil modérateur. En général, les excitations faibles déterminent une action excitatrice; tandis que les excitations fortes déterminent une action modératrice. Il semble que les excitations fortes incitent l'organisme à se mettre en état de défense, ce qu'elles réalisent en arrêtant le cours de ses opérations physiologiques.

En résumé, vous voyez que toutes les fonctions de la vie sont soumises à l'influence de la moelle épinière [1]. C'est comme si nous disions que toutes les actions vitales sont des actions réflexes, car la vie de la moelle épinière est sous la perpétuelle dépendance de l'excitation périphérique. La substance grise intra-rachidienne représente la force régulatrice de l'organisme vivant.

Tout lui est soumis, et tout retentit sur elle.

1. Nous avons cru utile de traiter des principales actions réflexes, quoique leur étude ne relève pas absolument de la physiologie générale; mais il nous a semblé qu'on ne peut faire comprendre l'action réflexe dans son ensemble, si l'on ne donne des exemples particuliers.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

DES CONDITIONS DE LA VIE DU CERVEAU

Circulation cérébrale. — Rôle du liquide céphalo-rachidien. — Causes et mécanisme de l'anemie cérébrale. — Symptômes de l'anemie cérébrale. — Phénomènes vaso-moteurs de la circulation encéphalique. — Hyperhémie cérébrale. — Anoxhémie cérébrale. — Influence de la température. — Action des poisons. — Phénomènes chimiques de l'activité cérébrale. — Phénomènes thermiques. — Phénomènes électriques.

Quoique, d'une manière générale, les conditions de l'existence physiologique soient à peu près les mêmes pour toutes les parties centrales du système nerveux, qu'il s'agisse de la moelle, du bulbe, de l'encéphale ou des ganglions nerveux, il ne sera pas inutile de vous exposer la physiologie générale du cerveau. J'entends par ce mot les propriétés du tissu cérébral et ses conditions d'existence.

On peut, en effet, distinguer dans l'étude du cerveau, d'une part une physiologie spéciale, c'est-à-dire l'étude spéciale de telle ou telle partie, et d'autre part une physiologie générale qui consiste en l'examen des lois qui régissent la vie des cellules cérébrales.

Circulation cérébrale. — De toutes ces conditions d'existence, la plus importante peut-être, c'est la circulation. C'est donc par l'étude de la circulation cérébrale que doit débuter la physiologie générale du cerveau.

Le cerveau reçoit du sang de plusieurs artères qui s'anastomosent très largement, de telle sorte que l'oblitération

d'une seule de ces artères ne suffit pas pour empêcher le sang de circuler dans l'encéphale. Les anastomoses entre les quatre artères principales sont même à plein canal, et tellement larges que la ligature de trois artères n'arrête pas le cours du sang.

Les artères principales du cerveau sont, comme vous savez, les deux carotides et les deux vertébrales. Ces quatre troncs artériels forment à la base de l'encéphale, en s'anastomosant, un hexagone assez régulier, hexagone de Willis.

Chez le chien, la ligature des deux carotides et des deux vertébrales n'anémie pas complètement le cerveau. En effet, comme l'a montré M. Duret, les artères de la moelle épinière s'anastomosent avec la spinale antérieure et la spinale postérieure qui viennent des vertébrales, de sorte que par ces deux artères le cours du sang se rétablit dans l'hexagone de Willis, presque immédiatement après l'oblitération des quatre vaisseaux principaux.

Cependant, chez le lapin, par suite de la moindre importance des anastomoses, la ligature des quatre vaisseaux détermine une anémie cérébrale bien plus complète. Si l'on fait cette quadruple ligature, on voit ce spectacle intéressant d'un animal vivant qui porte une tête physiologiquement morte. Alors il n'y a plus de mouvements volontaires, par suite de la suppression de fonction des hémisphères cérébraux.

Le cerveau est donc bien prémuni contre le danger de la privation de sang. La nature semble y avoir pensé en donnant à l'encéphale des artères aussi nombreuses et réunies par d'aussi importantes anastomoses.

Une autre disposition a pour effet, non pas d'empêcher l'anémie mortelle, mais de préserver le cerveau contre un abord trop rapide ou trop impétueux de sang. En effet les artères ne se distribuent pas directement dans l'encéphale. Elles vont d'abord se ramifier, s'anastomoser, de manière

à faire un réseau presque inextricable qui constitue la pie-mère.

La pie-mère est le lacis formé par les vaisseaux artériels avant leur pénétration dans la substance nerveuse. On a discuté sur l'importance de ces anastomoses; mais, au point de vue physiologique, il n'est pas très intéressant de préciser la dimension exacte des artères anastomotiques. Il vous suffira de savoir que le sang n'arrive pas dans le cerveau par des canaux larges, mais par d'assez étroits ramuscules.

Les petits vaisseaux, quand ils pénètrent dans la substance nerveuse encéphalique, se distribuent à la substance grise et à la substance blanche; mais ils sont beaucoup plus abondants dans la substance grise. Quoiqu'il y ait dans la masse encéphalique presque autant de substance blanche que de substance grise, on peut cependant supposer, très approximativement, que les 5/6 du sang qui pénètre dans l'encéphale sont destinés à la substance grise.

Les veines ne présentent rien de particulier, tant qu'elles sont à l'état de veinules; mais, lorsqu'elles sont devenues plus volumineuses, elles se réunissent pour former des sinus larges, contenus dans l'épaisseur de la dure-mère. Comme cette membrane est très résistante, les sinus ne sont pas susceptibles de s'aplatir complètement. Il y a, par l'intermédiaire de ces sinus, des communications notables entre les veines du cerveau et les veines des os du crâne[1].

Outre ces vaisseaux sanguins, il y a des vaisseaux lymphatiques qui forment une gaine autour des capillaires, et qui, suivant quelques auteurs, vont s'ouvrir directement à la surface du cerveau, pour communiquer avec le liquide céphalo-rachidien.

1. Voyez le travail anatomique de M. Ch. Labbé, *Note sur la circulation veineuse du cerveau.* — *Archives de Physiologie,* 1879, p. 135.

Rôle du liquide céphalo-rachidien. — Le liquide céphalo-rachidien joue un rôle important dans la circulation cérébrale. Voici, en quelques mots, en quoi consiste son utilité.

Chaque fois qu'une contraction du cœur envoie dans les artères une ondée de sang, sous l'influence de cette impulsion plus forte, tous les tissus reçoivent, à ce moment, une plus grande quantité de sang. Si, par exemple, on place la main dans un vase étroitement fermé et rempli de liquide, de manière que toutes les oscillations du liquide se transmettent à un levier inscripteur, on voit qu'à chaque pulsation correspond un mouvement du levier, ce qui indique le déplacement d'une certaine quantité du liquide par l'abord de l'ondée sanguine dans la main. On a constaté que ces oscillations sont synchrones avec le pouls ; c'est le *pouls total*, indiquant qu'à chaque pulsation le volume du membre augmente.

Pour le cerveau, comme pour les autres organes, chaque pulsation amène une quantité de sang supérieure à la quantité de sang qui y était précédemment contenue. Il y a donc pour l'encéphale, comme pour le foie, la main, la rate, etc., un pouls total, c'est-à-dire une augmentation du volume de l'organe au moment où arrive l'ondée sanguine artérielle.

Si le cerveau était exactement enfermé dans une boîte osseuse inextensible, chaque pulsation amènerait donc un choc et une compression du tissu cérébral par suite de l'augmentation de volume. Heureusement le liquide céphalo-rachidien est là pour compenser ce soudain accroissement de volume. Il s'ensuit qu'à chaque pulsation cardiaque le cerveau se gonfle, se remplit de sang, et augmente de volume ; mais le liquide céphalo-rachidien, comprimé ainsi entre les hémisphères et le crâne, reflue vers la moelle épinière, de sorte que le cerveau n'est pas com-

primé. Cette théorie des mouvements du cerveau, vaguement entrevue par MAGENDIE (1826) et BOURGOUGNON (1836), a été exposée très clairement par mon père en 1857 [1]. Depuis cette époque, elle est devenue classique : elle a d'ailleurs été confirmée par beaucoup d'expérimentateurs. Je citerai, entre autres travaux, la thèse de M. SALATHÉ [2], qui, appliquant la méthode graphique, a reconnu l'exactitude de cette interprétation, et en a démontré la réalité d'une manière irréfutable.

Par conséquent, voici comment vous pouvez comprendre la circulation dans le cerveau. Je vais vous donner des chiffres qui préciseront. Supposons que le volume du cerveau est, à un moment donné, de 2000 centimètres cubes, et qu'il y a autour du cerveau 40 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien : au moment de la systole, par suite de l'afflux plus rapide et plus fort du courant artériel, le volume total de la masse cérébrale deviendra, je suppose, de 2010 centimètres cubes ; mais, comme cette augmentation de volume ne peut se faire qu'aux dépens du liquide céphalo-rachidien, 10 centimètres cubes de ce liquide vont passer dans l'axe rachidien. De cette façon, le cerveau n'est pas comprimé.

Cette opinion sur la fonction du liquide céphalo-rachidien est maintenant universellement adoptée. Cependant M. BOCHEFONTAINE n'admet pas le reflux de liquide. Il suppose que le cerveau est à chaque systole légèrement comprimé. Ce fait ne s'accorde pas du tout avec cette loi physique qu'aucun corps ne peut être comprimé de manière que son volume diminue. Un corps solide comprimé ne perd que la vingt-millième partie de son volume. Par conséquent, il est absolument nécessaire qu'au moment de

1. *Anatomie médico-chirurgicale*, Paris, 1857, p. 237.
2. *Thèse inaugurale*, Paris, 1877.

l'augmentation de volume du cerveau il y ait diminution des substances contenues dans la cavité crânienne.

M. Bochefontaine[1] admet bien que la quantité de sang qui arrive dans la cavité du crâne augmente à chaque systole cardiaque. Mais il pense que cela ne fait pas varier le volume du cerveau. Or ce double fait est contradictoire : si la quantité de sang qui pénètre dans le cerveau augmente, le volume du cerveau doit augmenter. Il y a là une nécessité physique absolue.

M. Bochefontaine dit aussi que la pression du liquide céphalo-rachidien augmente à chaque ondée sanguine ; par conséquent, à chaque ondée sanguine, le cerveau est comprimé. On peut très bien admettre ce léger degré de compression du cerveau, et même, à mon sens, il faut l'admettre, pour expliquer le reflux du liquide céphalo-rachidien dans la cavité rachidienne. S'il n'était pas quelque peu sous pression, il ne pourrait ainsi passer du crâne dans le rachis. Il faut donc une certaine pression (de 5^{mm}, 5 de Hg, d'après M. Bochefontaine), pour déterminer le passage du liquide dans la cavité rachidienne.

M. Mosso n'admet pas non plus que le liquide céphalo-rachidien peut refluer du cerveau vers la moelle ; mais il pense cependant que le volume du cerveau augmente à chaque pulsation, sans qu'il y ait pour cela compression du tissu. Le sang des veines du cerveau, des sinus de la dure-mère et même des os du crâne serait, au moment de la pulsation cérébrale, refoulé hors de la cavité crânienne. En somme, à chaque systole cardiaque, le volume du cerveau augmente, d'après M. Mosso; mais ce n'est pas aux dépens du liquide céphalo-rachidien, c'est aux dépens des veines et des sinus veineux de la cavité crânienne.

1. *Archives de Physiologie*, 1879, p. 791, et *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, juin 1878, p. 1555.

En réalité, on peut accorder à M. Bochefontaine et à M. Mosso qu'on a quelque peu exagéré le rôle mécanique du liquide céphalo-rachidien pendant les mouvements du cerveau ; mais il paraît bien difficile de nier complètement le reflux dans la cavité rachidienne. La non-communication du liquide sous-archnoïdien encéphalique avec le liquide sous-arachnoïdien du rachis est loin d'être démontrée, et il serait absolument nécessaire de prouver qu'elle n'existe pas, avant de nier le passage du liquide céphalo-rachidien de la cavité crânienne dans la cavité rachidienne.

Pour cette question, comme pour tant d'autres, il ne faut pas adopter d'opinion exclusive. Le gonflement cérébral, au moment de la pulsation artérielle, se fait en partie aux dépens du liquide céphalo-rachidien, en partie aux dépens des veines crâniennes [1].

M. Duret [2] a fait sur un sujet assez analogue de nombreuses et intéressantes expériences dont je ne puis donner le détail. Le résultat seul est ce qu'il vous importe de connaître. Pour M. Duret, chaque fois qu'un coup est porté sur la tête, il se forme dans la cavité crânienne un *flot* de liquide qui répercute l'ébranlement dans toutes les parties de la masse encéphalique, et plus spécialement au niveau du bulbe rachidien. Cette excitation mécanique produit de l'anémie cérébrale, d'abord, par la compression directe des vaisseaux, et plus tard, par la réaction de ces artérioles, qui, ayant été excitées, se contractent, et restent quelque temps contracturées.

Revenons maintenant à la circulation cérébrale. Ce sont les changements de volumes dus aux systoles cardiaques

1. M. Franck a bien résumé l'historique de la question et indiqué l'état de nos connaissances à ce sujet, *Gazette hebdomadaire*, 22 juillet 1881, p. 455.
2. *Thèse inaugurale*, Paris, 1878, et *Archives de Physiologie*, 1878, t. V, p. 184 et suiv.

qui produisent les mouvements de totalité du cerveau, mouvements qui apparaissent, lorsque, pour une cause ou pour une autre, l'encéphale est mis à nu.

A l'état normal, pendant le repos, la respiration n'exerce aucune action sur les expansions ou le retrait du cerveau. M. Salathé a bien montré que, si l'on prend le tracé graphique du cerveau pendant le repos, on n'observe point d'autres mouvements que des pulsations régulières, rythmiques, qui coïncident avec le rythme du pouls.

Mais, si l'expiration est brusque, comme dans l'éternuement et la toux, ou prolongée, comme dans le cri et l'effort, aussitôt le cerveau se gonfle énormément, et vient faire hernie à travers la paroi crânienne ouverte. Tous les expérimentateurs ont constaté de pareils faits. Sur les nouveau-nés on voit les fontanelles flexibles se tendre, à chaque cri poussé par l'enfant.

On a supposé qu'il s'agissait d'un reflux veineux, c'est-à-dire d'un retour du sang au cerveau par les veines fortement comprimées dans le thorax.

Il est peut-être plus simple, au lieu d'admettre ce reflux veineux assez hypothétique, de supposer un autre mécanisme dans le gonflement du cerveau pendant l'expiration. Supposons que les veines du cerveau ont vers le cœur un débit de 50 centimètres cubes par seconde, correspondant à un afflux de 50 centimètres cubes de sang artériel. Si, pendant une seconde, le cours du sang veineux est arrêté, l'afflux du sang artériel continuant, il y aura 50 centimètres cubes de plus dans le crâne, et, par conséquent, le cerveau sera extrêmement gonflé, et fera hernie à travers l'ouverture du crâne.

Chez les blessés dont la voûte crânienne a été enlevée par un traumatisme ; chez les enfants, dont les fontanelles sont très flexibles et peu résistantes, on distingue très bien les mouvements du cerveau. On voit ceux qui sont dus aux

pulsations du cœur et ceux qui sont dus aux expirations brusques.

Je n'insiste pas sur ces phénomènes qui sont bien connus maintenant. Je veux seulement vous faire remarquer que cette intermittence rythmique dans la circulation cérébrale, aussi bien pour la quantité du liquide sanguin que pour sa qualité (teneur en O et en CO^2), ne trouble pas les fonctions psychiques qui s'exercent sans la moindre intermittence. Peut-être faut-il y voir un effet de l'habitude, de sorte qu'une fonction constamment intermittente équivaut à une fonction non intermittente. Peut-être aussi la répartition du sang en un grand nombre de petits vaisseaux amortit l'ondée sanguine de manière que le tissu nerveux ne ressente presque pas l'influence de la systole cardiaque.

Causes et mécanisme de l'anémie cérébrale. — On peut produire l'anémie cérébrale de plusieurs manières, d'abord en sectionnant complètement la tête; en second lieu, en enlevant le cœur ou en le liant; troisièmement, en liant les artères de l'encéphale; quatrièmement, en injectant des poudres inertes dans les vaisseaux; cinquièmement, enfin, en injectant de l'eau ou de l'air dans une des artères qui vont au cerveau. Quel que soit le procédé qu'on emploie, le résultat est à peu près le même. Aussi connaît-on bien les effets de l'anémie sur l'encéphale [1].

Quand l'anémie est totale, la perte des fonctions cérébrales est absolument instantanée. Dès que le sang ne circule plus dans le cerveau, la conscience, la sensibilité, la motilité volontaire, disparaissent aussitôt. On a prétendu, — et c'est en général parmi les personnes étrangères à la physiologie que cette question a été agitée, —

1. Pour tout ce qui concerne l'étude plus complète de cette importante question, je renverrai aux ouvrages de M. Vulpian, *Leçons sur le système nerveux*, p. 453-462, et *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 96-163.

que les individus guillotinés peuvent sentir et souffrir après la décollation. Mais il y a là une affirmation manifestement fausse. Même si l'on ne tient pas compte de la perte énorme de sang par les veines largement ouvertes et les bouts périphériques des artères ; même si l'on néglige le fait de la commotion violente, il y a une cause très suffisante de perte de conscience et d'anesthésie absolue ; c'est la suppression instantanée de l'afflux sanguin irrigateur.

N'a-t-on pas, d'ailleurs, un exemple très net d'anémie cérébrale complète dans la syncope? Dès que le cœur s'arrête, la conscience disparaît aussitôt, et l'insensibilité est complète.

Si l'on met à nu le cerveau d'un mammifère, et si l'on excite avec des courants électriques l'écorce cérébrale, on provoque des mouvements dans les membres. Même lorsque l'animal vient de mourir, c'est-à-dire lorsque la respiration et le cœur ont cessé leur fonction, il y a encore possibilité de provoquer des mouvements dans les membres par l'excitation du cerveau ; mais ce fait ne prouve pas que la substance grise soit encore vivante ; car jusqu'à présent on n'a pas pu démontrer que l'excitation corticale de l'encéphale porte sur la substance grise, sans agir sur la substance blanche [1]. D'ailleurs, entre l'excitabilité électrique qu'on observe dans les expériences physiologiques et l'excitabilité normale, caractérisée par des phénomènes de sensibilité, de conscience, etc., il y a tant de différence que l'on ne peut conclure de la conservation de l'une à la conservation de l'autre.

Expérimentalement on réalise sans peine, par d'autres procédés, cette anémie cérébrale. M. Vulpian a fait sur ce sujet des expériences tout à fait démonstratives, en injec-

1. Couty, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 10 mai 1880, p. 1168.

tant de la poudre de lycopode dans le bout périphérique des carotides d'un chien. L'animal est alors pris d'une contracture généralisée de tous ses muscles, avec insensibilité complète. Cependant le bulbe, assurément plus résistant à l'anémie que le cerveau, peut, pendant quelque temps encore, provoquer des mouvements respiratoires. Quant au cœur, il continue à battre avec fréquence, et, si ces battements cessent, c'est le plus souvent par suite du progrès de l'asphyxie.

On peut faire cette même expérience d'une manière très saisissante. Voici un chien dont la carotide est mise à nu ; je fais la ligature du bout central, et, par le bout périphérique j'introduis la canule d'une seringue pleine d'air. Je pousse rapidement dans l'artère 50 centimètres cubes d'air, et vous voyez qu'aussitôt l'animal tombe : il ne respire pas, il est insensible, et la contracture générale, qui a envahi tous ses muscles, est remplacée bientôt par une complète résolution. Cependant l'air n'est pas toxique. Cette rapide mort est survenue, non par un empoisonnement, mais par la suppression du liquide sanguin oxygéné indispensable à la fonction du tissu nerveux. Dans le cas actuel, l'anémie a été totale ; car les anastomoses réciproques de toutes les artères du cerveau ont fait que l'air injecté par une seule artère a passé immédiatement dans toutes les autres.

Tels sont les effets de l'anémie cérébrale totale chez les vertébrés supérieurs dont la température est constante. Chez les animaux à sang froid, l'anémie provoque les mêmes phénomènes, c'est-à-dire la mort du tissu ; mais, chez ces vertébrés vivaces, la mort n'est pas instantanée, elle n'apparaît qu'au bout d'une heure environ, quelquefois plus, quelquefois moins, selon que la température est basse ou élevée. Si on lie, à sa base, le cœur d'une grenouille, l'animal ne semblera pas d'abord se ressentir de cette opé-

ration; il continuera à se mouvoir, comme si l'intelligence, la volonté, l'excito-motricité, n'avaient subi aucune atteinte. Mais bientôt les mouvements deviennent plus lents; un peu après, il n'y a plus que des actions réflexes, les mouvements volontaires ayant complètement disparu.

On peut aussi remplacer le sang par une solution de chlorure de sodium à 6 grammes par litre, et remplir tous les vaisseaux par cette solution, jusqu'à ce qu'un liquide tout à fait incolore ait remplacé le liquide sanguin primitif. Les grenouilles salées (c'est-à-dire injectées par des solutions de sel) se comportent, au moins pendant les premières minutes, comme des grenouilles normales ; puis les mouvements volontaires sont abolis, alors que les mouvements réflexes sont encore très marqués.

Que ce soit l'introduction d'eau salée ou la ligature du cœur, l'effet de ces deux procédés expérimentaux différents est le même : c'est toujours l'anémie. Mais l'anémie est bien plus marquée quand on injecte de l'eau salée, car alors tout le sang des artères, des capillaires, des veines, est complètement expulsé, ce qui n'a pas lieu après une simple ligature du cœur. Très rapidement les grenouilles salées perdent la motricité volontaire. C'est au bout de trois ou quatre minutes en été, alors qu'en hiver, la persistance des fonctions cérébrales est quelquefois de plus d'une heure. La ligature du cœur, d'après les intéressantes recherches de MM. Ringer et Murrell[1], agit aussi très rapidement, et quelquefois au bout de cinq minutes on peut constater de l'affaiblissement dans la motilité volontaire. Il paraît que les symptômes de l'empoisonnement par les sels de potassium sont très analogues. M. Anrep a confirmé ces observations[2].

1. *Journal of Physiology*, t. I, p. 72.
2. *Centralblatt f. d. med. Wiss.*, 1879, n° 51.

Si l'on n'attend que quelques instants, le tissu cérébral n'est pas mort, quoiqu'il ait tout à fait l'apparence de la mort. Il est encore en état de vie, mais de vie latente, et sa fonction reparaît dès qu'on lui restitue du sang. Aussi l'injection de sang oxygéné suffit-elle à rétablir la sensibilité, l'intelligence et l'excito-motricité qui avaient disparu. Sur un chien décapité, M. Brown-Séquard, en injectant du sang défibriné saturé d'oxygène, a pu faire reparaître les mouvements réflexes de la face, et aussi, paraît-il, l'intelligence. En appelant ce chien à haute voix, il y eut un mouvement associé des yeux, comme si l'animal voulait répondre à l'appel. Si l'expérience était tentée sur un décapité, on assisterait peut-être, dit M. Vulpian, *à un grand et terrible spectacle*. Mais elle n'offrirait pas assurément de plus grand intérêt que l'expérience de M. Brown-Séquard, et je ne sais si l'on aurait le droit de pousser jusque-là l'amour de la physiologie.

L'anémie partielle ou incomplète du cerveau se présente dans bien des circonstances pathologiques, et l'étude de ce trouble fonctionnel est aussi intéressante pour le médecin que pour le physiologiste.

Phénomènes vaso-moteurs de la circulation encéphalique. — Vous savez que les vaisseaux de l'encéphale sont innervés, comme les vaisseaux de la face, par le grand sympathique. Il s'ensuit qu'en excitant le grand sympathique, on provoque l'anémie de l'encéphale, absolument comme on fait pâlir l'oreille du lapin en excitant le même nerf. Claude Bernard [1] a constaté le premier ce fait intéressant, et depuis, beaucoup d'autres auteurs [2], en excitant le grand sympathi-

1. *Mémoires de la Soc. de biol.*, 1853, p. 94.
2. Vulpian, *Leçons sur les vaso-moteurs*, t. I, p. 109, t. II, p. 120.

que au cou, ont vu les artères de l'encéphale se resserrer.

Assurément ces actions vaso-motrices peuvent être réflexes pour le cerveau comme pour l'oreille. On sait que l'excitation du nerf sciatique, par exemple, retentit sur la circulation de l'oreille du lapin ; par conséquent elle retentit aussi sur la circulation du cerveau. C'est là un fait important, dont il est nécessaire de tenir compte dans toute théorie de la circulation encéphalique. Chaque excitation d'un nerf de la périphérie retentit sur le système nerveux central, non seulement en provoquant des phénomènes de sensibilité, mais encore en modifiant la quantité de sang qui circule dans son tissu.

Cette influence des excitations périphériques sur la circulation cérébrale est certainement un phénomène des plus complexes. En effet, par ce mot excitation il ne faut pas entendre seulement les excitations violentes des gros troncs nerveux, comme quand on électrise le nerf sciatique, dans les expérimentations physiologiques. Même les excitations sensorielles les plus faibles exercent leur influence sur la circulation encéphalique.

Les recherches importantes de M. Mosso ont bien mis en évidence les changements que les excitations sensorielles, sensitives, et que le travail intellectuel amènent dans la pression artérielle générale et dans la circulation cérébrale. Une émotion, un effort d'attention, font que le cerveau se congestionne. Le travail intellectuel détermine à chaque instant des changements dans la quantité de sang qui entre dans l'encéphale. Ces modifications peuvent même être localisées au cerveau, en ce sens qu'il ne se fait pas de changement de la pression artérielle générale, mais seulement dans la circulation du cerveau.

Le même physiologiste [1], qui depuis longtemps s'occupe

1. *Sulla circulazione del sangue nel cervello dell'uomo* (*Archivio per le scienze mediche*. 1881, t. V, fasc. 1, p. 44).

avec beaucoup de persévérance des conditions spéciales de la circulation du sang dans le cerveau, vient de publier de nouvelles observations sur cette question et de résumer ses recherches antérieures. Il a eu l'occasion de voir trois malades ayant, par suite d'accidents divers, des ouvertures dans la paroi crânienne permettant l'exploration des mouvements et de la circulation encéphaliques. Aucune partie du corps n'a une pulsation aussi variée dans sa forme que le cerveau. Il essaie de la définir d'un mot en disant qu'elle est *tricuspide,* c'est-à-dire avec une élévation médiane plus élevée, précédée et suivie de deux plus petites élévations. Dès que le cerveau travaille, aussitôt la pulsation du cerveau devient plus forte; car l'afflux du sang dans l'organe devient à ce moment plus considérable. Cette augmentation de volume du cerveau ne dépend pas d'un changement dans le rythme respiratoire; car, si l'on prend le pouls total de l'avant-bras, simultanément avec le pouls du cerveau, on ne voit pas le travail cérébral exercer d'influence sur le pouls de l'avant-bras, alors que la pulsation cérébrale est modifiée. Les émotions agissent comme le travail cérébral, sur les pulsations du cerveau. M. Mosso a observé et représenté par des graphiques les variations du pouls cérébral pendant le sommeil. En général, si l'on inscrit simultanément le pouls de l'avant-bras et celui du cerveau, ils se comportent à l'opposé l'un de l'autre. Au moment où l'individu se réveille, la pulsation de l'avant-bras diminue, et, au contraire, celle du cerveau augmente. A mesure que le sommeil devient plus profond, les pulsations cérébrales vont en diminuant : finalement elles sont très faibles. Les mêmes modifications que les excitations du dehors déterminent pendant l'état de veille sont aussi déterminées par ces mêmes excitations pendant le sommeil; même, ce qui est curieux, lorsqu'elles ne sont pas capables de réveiller le sujet en expérience. Un bruit,

une parole, un attouchement, une lumière, modifient aussitôt le rythme de la respiration, font contracter les vaisseaux de l'avant-bras, augmentent la pression et l'afflux du sang au cerveau, accélèrent le rythme du cœur. Une inspiration profonde a toujours pour effet d'amener une diminution de volume du cerveau et des membres. Cet effet est dû, très vraisemblablement, à l'afflux plus facile qui se fait alors dans les grosses veines de la cavité thoracique; au contraire, l'augmentation de volume est due à un afflux plus abondant de sang artériel dans l'encéphale. Enfin M. Mosso, terminant l'analyse des différents travaux qu'il a faits sur le cerveau, dit que, si l'on compare les phénomènes vasculaires qu'on voit sur l'oreille du lapin aux changements de la circulation cérébrale, on ne trouve aucun rapport entre les variations de volumes de ces deux organes. La pression artérielle, mesurée dans l'artère carotide, ne coïncide pas avec la dilatation plus ou moins grande de l'artère de l'oreille. Il y a donc des circulations locales qui jouent, dans la nutrition des tissus et spécialement de l'encéphale, un rôle presque aussi important que la circulation générale.

MM. Couty et Charpentier [1] ont fait sur ce même sujet de remarquables expériences. Si l'on prend un chien immobilisé par le curare, empoisonné cependant par une faible dose, de manière que ni les vaso-moteurs ni le cœur ne soient paralysés, on peut mesurer la pression artérielle, et observer alors les oscillations que subit la pression suivant les excitations sensorielles qui viennent frapper l'animal. Quoique en apparence il n'y ait pas de changement dans l'attitude du chien curarisé, cependant la présence d'une lumière vive et soudaine, un bruit fort qui retentit près de lui, etc., agissent, certainement sur sa

1. *Archives de physiologie*, 1877, p. 525.

sensibilité, encore qu'il reste en apparence d'inertie. Mais, en mesurant la pression du sang, on voit qu'elle oscille sous l'influence de la moindre excitation extérieure, et qu'il y a alors, tantôt accélération, tantôt ralentissement des mouvements du cœur. Les autres sens, comme le goût, le toucher, etc., peuvent aussi, quand ils sont stimulés, provoquer les mêmes phénomènes réactionnels. Pour ces réflexes sensoriels, l'intervention du cerveau est absolument indispensable.

Même pendant le sommeil, l'excitation périphérique détermine, sans que l'individu s'éveille, un changement dans la circulation encéphalique. Ainsi, chez un individu endormi, la pulsation cérébrale devient plus forte quand on fait résonner un timbre à côté de lui; le sommeil n'empêche pas les oscillations de la circulation encéphalique [1].

Reprenant cette étude à un point de vue tout à fait spécial, M. Dogiel [2] a établi que la musique modifie l'état de la circulation carotidienne, et que les oscillations de pression sont en rapport avec la hauteur, la force et le timbre du son.

On sait aussi que l'excitation du cerveau provoque des phénomènes vaso-moteurs lointains extrêmement nets. L'excitation du gyrus sigmoïde détermine un ralentissement du cœur et une élévation énorme de la pression, ainsi que M. Bochefontaine [3] l'a montré le premier.

Le travail cérébral, une excitation purement psychique, peuvent ainsi modifier le rythme du pouls, la force et la fréquence des battements du cœur [4].

1. On trouvera des indications bibliographiques plus complètes dans l'ouvrage de M. Mosso, et dans le mémoire de MM. Couty et Charpentier

2. *Archiv für Physiologie*, 1880, p. 415.

3. *Archives de Physiologie*, 1876, p. 140. On trouvera deux tracés détaillés indiquant ce phénomène dans ma thèse sur les *Circonvolutions cérébrales*, p. 121.

4. Thanhoffer, *Einfluss der Gehirnthätigkeit auf den Puls. — Archives de Pflüger*, t. XIX, p. 254.

M. Gley [1] a résumé l'état de la science à ce sujet, et fait quelques expériences personnelles assez instructives. Il a constaté que, par l'effet du travail intellectuel, le rythme du cœur s'accélère légèrement, d'environ 2 à 3 pulsations par minutes. Cette augmentation du nombre des battements du cœur paraît être en raison directe de l'intensité de l'attention. Ainsi, ils ont été plus marqués quand l'auteur étudiait la géométrie, science qui lui est peu famillière, que quand il étudiait la philosophie, travail dont il a acquis une plus grande habitude. En même temps que le rythme cardiaque s'accélère, l'artère carotide se dilate pendant le travail cérébral, le pouls carotidien devient dicrote. Au contraire, le pouls radial devient plus petit et moins ample.

Nous arrivons donc à cette double conclusion : d'une part, les excitations du cerveau, spontanées ou provoquées, retentissent sur le cœur et sur la pression artérielle, c'est-à-dire sur la force et la rapidité avec laquelle le sang arrive dans les organes : d'autre part, la force et la rapidité avec lesquelles le sang arrive dans le cerveau modifient le travail intellectuel. Il y a donc là un échange mutuel d'influences. Le cerveau modifie la circulation, la circulation modifie la fonction du cerveau. C'est un exemple frappant des relations étroites qui existent entre deux organes, qui, par une action réciproque, retentissent l'un sur l'autre. Le système nerveux est le régulateur de sa circulation propre ; c'est lui-même qui commande l'abord plus ou moins rapide, plus ou moins impétueux, du sang dans son tissu. D'un autre côté, son état physiologique dépend de la quantité de sang qu'il reçoit.

Certaines affections ne sont peut-être qu'une névrose vaso-motrice de l'encéphale. Ainsi la migraine, selon

1. Voyez *Revue scientifique*, 1881, nº 1 (juillet, p. 27).

certains physiologistes, est due à la constriction des artères du cerveau par le grand sympathique excité.

Pour M. Brown-Séquard, l'épilepsie ne serait qu'une forme d'anémie cérébrale d'origine réflexe. Cet éminent physiologiste pense que les excitations périphériques vont faire, par voie réflexe, se contracter les artères du cerveau ou du bulbe; l'anémie cérébrale consécutive à ce rétrécissement artériel produit alors des phénomènes épileptiformes. Nous en avons parlé précédemment. Aussi n'est-il pas besoin de revenir sur ces faits.

Quoique, sur l'homme, la ligature de la carotide ne soit pas une cause suffisante pour produire immédiatement l'anémie totale, cependant cette opération provoque des accidents cérébraux qui sont quelquefois extrêmement graves, et qu'on ne peut guère attribuer qu'à l'anémie [1].

M. Fleming a proposé en 1855, pour obtenir un sommeil anesthésique, de comprimer les carotides au cou. Très rapidement alors survient un état de stupeur, de perte de conscience et d'insensibilité, tous phénomènes qu'on ne peut attribuer qu'à l'anémie [2].

Souvent, chez les vieillards, on voit survenir des troubles cérébraux plus ou moins passagers : la perte de connaissance, l'étourdissement, le coma. C'est à tort qu'on les

1. Voyez A. Richet, art. Carotide, du *Dict. de médecine et de chirurgie pratiques*.

2. Voici comment s'exprime à ce propos M. Fleming (cité par M. Langlet, *Thèse inaug.*, Paris, 1872) : « Une fois que les vaisseaux sont sous le pouce, l'effet est net et immédiat. Il se produit un sourd bourdonnement d'oreilles, une sensation de tintement qui semble courir au-dessus du corps, et en quelques secondes une perte de connaissance et une insensibilité complètes qui continuent aussi longtemps que dure la compression. A la cessation des phénomènes, les idées sont confuses, et la sensation de tintement se reproduit, et en quelques secondes la connaissance reparaît. Pendant le sommeil profond, la respiration est stertoreuse, mais libre cependant; les inspirations sont profondes. L'esprit rêve avec beaucoup d'activité, et quelques secondes paraissent être des heures, en raison du nombre et de la rapidité des pensées qui traversent le cerveau. »

attribue à la congestion cérébrale; il faut bien plutôt, avec M. VULPIAN, les regarder comme dus à l'anémie. Ces coups de sang, comme on les appelle vulgairement, sont, selon toute vraisemblance, des *coups d'anémie*[1].

Vous observerez aussi sur vous-même des phénomènes analogues. Souvent, après être resté quelque temps accroupi ou la tête basse, si l'on se relève brusquement, on éprouve, en se relevant, un étourdissement violent, du vertige et de la céphalalgie. Ces phénomènes, qui ne durent pas même une minute, sont très vraisemblablement dus à la déplétion brusque du cerveau par les veines, au moment de l'élévation rapide de la tête. On sait que les malades ne peuvent pas rester debout ou assis sans qu'aussitôt *la tête leur tourne* : c'est là un phénomène d'anémie cérébrale.

Après un effort prolongé, au moment où l'effort cesse, il se fait une déplétion brusque de tout le système veineux. Cette déplétion, qui s'exerce aussi sur les veines cérébrales, produit un étourdissement passager et du vertige. (FR. FRANCK).

Nous pouvons maintenant, connaissant les causes de l'anémie cérébrale, nous faire une idée assez exacte des symptômes qu'elle présente.

Symptômes de l'anémie cérébrale. — Un des premiers symptômes, c'est une sorte d'excitation. Ce n'est pas, il est vrai, tout à fait le délire ; mais c'est une activité plus grande dans l'idéation, pareille à ce qu'on peut observer sur soi, si l'on analyse la période de somnolence qui précède le

1. Au point de vue pathologique, je renverrai à un article de M. W. MOXON. *Influence of the circulation on the nervous system*. — *The Lancet*, 1881, I, nos 14 et 15, p. 566. — Sur cette même question, il y a eu un certain nombre de thèses présentées à la Faculté de médecine de Paris. Mais leur lecture n'est guère instructive. BACHELET, *De l'ischémie cérébrale*, 1868; BRICHET, *De la congestion cérébrale*, 1869; DAUTHEVILLE, *De l'ischémie et de l'hyperhémie cérébrales*, 1879; PASTOL, *Étude clinique sur l'ischémie cérébrale localisée*, 1879.

sommeil. L'anémie est caractérisée au début par une excitation intellectuelle plus grande. Les idées se pressent en foule, mais elles sont désordonnées; et l'attention ne peut parvenir à les fixer ou à les conduire. Les observations, citées plus haut, de M. FLEMING donnent un très bon exemple de l'activité cérébrale exagérée que produit l'anémie du cerveau.

On sait que les hémorragies abondantes sont suivies aussi bien d'une excitation intellectuelle très vive, que d'une dépression extrême des forces intellectuelles. Les animaux hémorragiés sont bien plus sensibles à la douleur qu'avant d'avoir perdu du sang. (SCHIFF.)

A cet égard, les centres nerveux se comportent comme les nerfs, comme les muscles, comme la moelle. Avant de périr par la privation de sang, ils subissent une période de suractivité, d'excitabilité plus grande.

En même temps il y a du vertige, des bourdonnements d'oreilles, un nuage devant les yeux, de l'étourdissement, de la céphalalgie. Il est difficile de séparer ce qui, dans ces divers phénomènes, appartient au bulbe, et ce qui appartient aux hémisphères cérébraux. Il est permis de supposer que l'anémie bulbaire s'accompagne plutôt de convulsions épileptiformes, de vomissements, de pâleur de la face et des extrémités; tandis que, dans l'anémie cérébrale, ce sont les troubles psychiques qui dominent, avec le vertige, et la dépression des forces physiques et morales.

Suivant la région cérébrale anémiée, il y a probablement perte de telle ou telle fonction intellectuelle; et on peut supposer, quoique ce ne soit encore qu'une hypothèse, que certaines aphasies passagères sont dues à l'ischémie de la circonvolution cérébrale qui préside à la fonction du langage[1].

1. Voyez une notice intéressante de M. B. BALL sur des phénomènes analogues. — *De l'ischémie cérébrale fonctionnelle.* — *L'Encéphale*, 1881, nº 1, p. 5.

Peut-être même arriverait-on à démêler suivant quel ordre disparaissent les différentes facultés intellectuelles après l'anémie de tout un hémisphère. Il est probable que celle qui disparaît en premier lieu, c'est la mémoire; c'est-à-dire la mémoire active qui permet de fixer les idées dans le souvenir. Le premier symptôme psychique après l'étourdissement, la céphalalgie et l'obnubilation, c'est la perte de la conscience, ce qui n'est sans doute qu'une des formes de la perte de la mémoire.

Dans le sommeil, c'est aussi la mémoire qui disparaît avant les autres facultés; et peut-être le sommeil n'est-il qu'une des formes de l'anémie cérébrale [1].

On a fait, à ce propos, pour déterminer les rapports de l'état de veille ou de sommeil avec la circulation cérébrale, un grand nombre d'expériences qui ne sont pas encore tout à fait concluantes, quoique, à vrai dire, l'opinion générale penche aujourd'hui vers la théorie qui rattache le sommeil à l'anémie du cerveau.

M. Durham et M. Hammond ont contribué, plus que tous autres auteurs, à édifier la théorie de l'anémie. Ils ont pour

1. D'après les recherches de M. Duret, il est probable que toute commotion cérébrale produit de l'anémie, par suite de la contracture secondaire des artérioles de l'encéphale. Les troubles qu'on observe immédiatement après une commotion cérébrale sont donc vraisemblablement dus à l'anémie du tissu nerveux central. C'est pourquoi le fait suivant, dont j'ai été témoin, me paraît relever de l'anémie cérébrale, suite de la commotion. Dans ce cas, une violente commotion a produit un trouble psychique remarquable, en ce que la mémoire des choses récentes et la mémoire des choses anciennes se sont trouvées dissociées. Je me promenais avec un de mes amis au bord de la mer, dans un endroit escarpé, quand il tomba la tête sur une roche, et perdit aussitôt connaissance. Au bout de quelques secondes il revint à lui; mais pendant près d'une heure il avait oublié tout ce qui précédait immédiatement sa chute, ne sachant pas pourquoi il était avec moi au bord de la mer, au lieu d'être à Paris. Il avait pour un temps oublié complètement les dernières vingt-quatre heures de son existence, et ne pouvait se souvenir que de ce qui était plus ancien. Les médecins et les chirurgiens ont souvent l'occasion d'observer des faits semblables. La mémoire des choses récentes est bien plus fragile, bien moins résistante que la mémoire des choses très vieilles.

cela employé la méthode de Donders, qui consiste à trépaner le crâne et à introduire dans l'orifice, comme operculle, une plaque de verre à travers laquelle on peut voir l'état circulatoire de la périphérie du cerveau. On peut conserver longtemps les animaux ainsi préparés, et suivre les modifications que l'état de veille ou de sommeil apporte alors à la circulation encéphalique.

Pour les deux auteurs dont j'ai cité les noms, le sommeil est accompagné d'un resserrement marqué des vaisseaux. Claude Bernard [1] a aussi vu, sur des chiens trépanés, le cerveau plus pâle pendant le sommeil que pendant la veille.

A la vérité, on a prétendu, non sans quelque vraisemblance, que le sommeil, principalement quand il est dû à une intoxication ou à une maladie, est accompagné d'une congestion cérébrale manifeste. Des observations nombreuses et concordantes ont montré que l'iris est constamment resserré pendant le sommeil. D'autre part, on sait que l'état de la circulation est, en général, le même dans l'iris et dans le cerveau. Or la constriction de l'iris est liée à la congestion de l'iris. Donc, pendant le sommeil, puisqu'il y a congestion de l'iris, il y a peut-être, suivant MM. Langlet [2] et Gubler, congestion du cerveau. Et de fait, chez des individus profondément endormis, on voit parfois la face très congestionnée, les conjonctives très injectées, etc., tous symptômes qui n'indiquent rien moins que l'anémie des vaisseaux céphaliques.

A la vérité toutes ces preuves indirectes ne doivent être acceptées qu'avec réserve. Mais, d'un autre côté, la théorie de l'anémie pendant le sommeil ne paraît pas hors de toute contestation. Il est même possible que le sommeil soit déterminé par autre chose qu'une augmentation ou une dimi-

1. *Leçons sur les anesthésiques*, p. 120.

2. *Thèse inaugurale*. Paris, 1872. — On trouvera dans ce travail, dont la lecture est très attrayante, un grand nombre de faits intéressants.

nution dans le calibre des artères qui nourrissent l'encéphale. Il se fait peut-être dans le tissu du cerveau, sans que l'irrigation artérielle soit modifiée, une modification, soit dynamique, soit d'origine humorale, qui détermine à des intervalles réguliers la cessation des principaux phénomènes de l'activité intellectuelle.

Que ce soit l'anémie ou la congestion des vaisseaux encéphaliques qui accompagne le sommeil, il n'en est pas moins vrai que ces deux états opposés de la circulation cérébrale sont caractérisés physiologiquement par des symptômes très analogues.

Hyperhémie cérébrale. — L'hyperhémie cérébrale est, au dire de tous les médecins, accompagnée de vertiges, d'étourdissements, d'obnubilation, et, à un degré plus avancé, de coma et de stupeur. Pour la congestion, comme pour l'anémie, il est une première période d'excitation, de délire, et une seconde période de stupeur. Il est facile de comprendre pourquoi l'anémie et la congestion ont les mêmes symptômes : c'est que le résultat de ces deux états tout à fait différents est, au point de vue de l'irrigation cérébrale, tout à fait le même.

Supposons que le cours d'un fleuve soit arrêté par suite d'un barrage qui empêche l'écoulement des eaux : ce barrage, au point de vue de la circulation liquide, aura les mêmes effets que si la source est tarie, de manière que le débit soit devenu presque nul. C'est ce qui se passe pour la congestion. Par suite de l'impossibilité du retour du sang veineux, le sang stagne dans le cerveau, et les échanges interstitiels des tissus avec les gaz du sang sont altérés par cette accumulation de sang qui ne peut circuler, tout autant que si la quantité de sang arrivant au cerveau était minime. Dans l'un et l'autre cas, il y a une circulation dé-

fectueuse, soit par stagnation, soit par arrivée insuffisante du liquide sanguin, et c'est précisément ce trouble circulatoire qui est la cause des phénomènes d'excitation, puis de stupeur, dont nous avons parlé plus haut [1].

La compression du cerveau agit comme l'anémie et comme la congestion : c'est-à-dire que, lorsqu'elle est très accusée, elle provoque des phénomènes de stupeur. Les anciens chirurgiens attribuaient une très grande importance, dans toutes les affections traumatiques du crâne et des méninges, à cette compression, soit localisée, soit diffuse, du tissu encéphalique, tandis que, de nos jours, on considère la compression comme un phénomène moins prépondérant. Son mécanisme est assez obscur. Agit-elle directement sur le tissu, ou bien par l'anémie qu'elle provoque en resserrant mécaniquement les vaisseaux de l'encéphale, ou bien encore en provoquant des constrictions vasculaires réflexes ? C'est un point qui n'est pas encore bien élucidé, et sur lequel M. Duret a fait des expériences que nous ne pouvons que mentionner.

M. Franck [2] a montré, ainsi que l'avaient fait Leyden et d'autres auteurs, que l'augmentation de la compression cérébrale produit un ralentissement graduel des mouvements du cœur et de la respiration. Il ne s'est pas occupé des phénomènes psychiques qui surviennent alors ; mais on peut supposer, d'après les observations médicales, que la compression cérébrale produit des phénomènes de coma, aussi bien que l'anémie simple et la congestion.

Il ne faut pas s'étonner que des causes différentes produisent des résultats identiques. Comme le muscle, comme le nerf, l'encéphale ne peut réagir que d'une seule et même

1. Mon père a donné un exemple remarquable d'une somnolence invincible, déterminée par la congestion du cerveau. (*Anat. méd. chirurgic.*, 5e édit. p. 392). Une saignée, en faisant disparaître cet état congestif, amenait la cessation de cet état comateux.

2. *Travaux du laboratoire de Marey*, t. III, 1877, p. 273 et suiv.

manière aux troubles qui l'atteignent, c'est toujours par une excitation exagérée suivie de stupeur. La mort d'un organe, quelle qu'en soit la cause immédiate, se fait toujours suivant les mêmes phases physiologiques.

Anoxhémie cérébrale. — — En somme, la véritable raison de tous ces symptômes, ce n'est pas l'anémie à proprement parler, mais l'anoxhémie. Ce qui le prouve, c'est l'identité des phénomènes psychiques qui se produisent à la suite de l'anémie cérébrale comme de l'asphyxie.

Lorsqu'un individu ne peut plus introduire d'oxygène dans son sang, — peu importe, d'ailleurs, le mécanisme de cette insuffisance respiratoire, — bientôt les yeux se voilent, les oreilles bourdonnent, l'étourdissement et le vertige gagnent, puis, après un état d'anxiété et d'agitation plus ou moins prolongé, la mémoire disparaît complètement. A ce moment, il y a encore des mouvements réflexes accompagnés d'une agitation générale presque convulsive de tous les membres; mais la conscience de tous les phénomènes extérieurs a disparu. Si l'on peut alors restituer de l'oxygène au patient, il se réveillera au bout d'un certain temps, déclarant qu'à un certain moment il a perdu connaissance; en tout cas, il n'a aucun souvenir des faits qui se sont passés pendant la dernière période de son asphyxie.

Si la mort du cerveau n'est pas, dans l'asphyxie brusque, aussi rapide que dans l'anémie brusque, c'est que, pendant les premiers moments de l'asphyxie, le sang circule encore, et que chaque systole cardiaque amène dans le cerveau une certaine quantité d'oxygène qui devient de plus en plus faible.

Bientôt cette quantité d'oxygène devient tout à fait insuffisante, et alors il y a mort du cerveau par anoxhémie.

Ces symptômes s'observent aussi dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Ce gaz va, comme on sait, se com-

biner à l'hémoglobine du globule; de sorte que ses effets sont ceux de l'hémorragie, de l'anémie, de la syncope, de l'asphyxie. Dans tous ces cas, il y a défaut d'oxygène dans le cerveau, et, conséquemment, excitation avec céphalalgie et vertiges; puis coma, stupeur, sommeil profond, et perte de conscience.

Dans certains cas, l'anoxhémie cérébrale peut s'observer à l'état chronique, pour ainsi dire, lorsqu'elle survient graduellement, sans atteindre un degré tel qu'elle soit incompatible avec la vie. Ainsi ce qu'on appelle le *mal des montagnes* n'est que la conséquence de la pauvreté du sang en oxygène, comme cela a été démontré par les belles recherches de M. Bert [1]. D'après cet auteur, ce qu'on observe, c'est une sensation de fatigue écrasante, une douleur céphalique insupportable, « comme si la tête allait se fendre en deux »; des bourdonnements d'oreilles, de l'obnubilation, des éblouissements, du vertige, et surtout une dépression intellectuelle qui paralyse absolument toutes les forces. Bientôt cette dépression est remplacée par une somnolence invincible et à laquelle on est forcé de s'abandonner.

Ne voyons-nous pas là, en somme, les mêmes symptômes que ceux de l'anémie et de l'asphyxie?

Dans les ascensions aéronautiques, il y a aussi ces mêmes phénomènes psychiques dus à la diminution de l'oxygène du sang. Crocé-Spinelli et Sivel, dans leur ascension désastreuse du *Zénith*, n'avaient plus l'énergie d'étendre le bras pour atteindre le flacon d'oxygène qui leur aurait rendu la force. Ils ont éprouvé aussi, avant d'atteindre les hauteurs énormes auxquelles ils sont arrivés finalement, certains symptômes d'excitation intellectuelle [2]. A une hauteur de 4 à 5,000 mille mètres, ils ne voyaient l'atmosphère que noire,

1. *La Pression barométrique*, p. 344.
2. Voyez le récit qu'en a donné leur compagnon, M. A. Tissandier.

mais il leur a suffi d'aspirer quelques bouffées d'oxygène pour la voir de nouveau avec sa couleur azurée normale. Enfin, à 8,000 mètres, ils tombèrent dans un profond engourdissement dont ils ne se réveillèrent pas [1].

Ainsi, en résumé, nous trouvons que, pour l'intégrité des fonctions du cerveau, il faut un courant sanguin oxygéné, passant régulièrement dans la substance nerveuse. Il n'y a de conscience, d'intelligence, de volonté, d'énergie morale et de force physique que si la circulation cérébrale est intacte.

Influence de la température. — Une autre condition préside aux fonctions cérébrales, c'est la température. De même que les variations de l'oxygène contenu dans le sang modifient les fonctions de l'intelligence, de même les variations de la température du sang changent promptement l'état intellectuel.

Quoique la température des animaux à sang chaud soit très stable, elle n'est pas cependant complètement soustraite à l'influence des températures extérieures. Ainsi, quand le froid extérieur devient extrêmement vif, il y a certainement abaisssement de quelques dixièmes de degré de la température de nos organes. L'effet de cet abaissement est presque toujours une dépression profonde des forces et de l'énergie. Tous ceux qui ont subi les effets prolongés d'un froid intense reconnaissent qu'il est alors impossible de penser. L'intelligence est comme supprimée,

1. Dans un de ses romans (*le Docteur Ox*), M. Jules Verne suppose que l'introduction d'un excès d'oxygène dans l'atmosphère d'une ville modifie profondément les forces, le caractère et les mœurs des habitants de cette ville, qui deviennent, de flegmatiques, calmes et lents qu'ils étaient d'abord, agites, querelleurs, violents. Il y a quelque vérité dans cette fiction. L'absence d'oxygène déprime les forces et l'énergie intellectuelles ; le romancier a donc pu supposer qu'un excès d'oxygène peut avoir un effet inverse : ce qui n'est vrai que dans une certaine mesure.

anéantie. Puis, si le refroidissement continue, c'est une stupeur profonde, une somnolence irrésistible, qui gagnent peu à peu. Larrey raconte que, pendant la campagne de Russie, les soldats marchaient comme ivres, puis s'étendaient sur le sol glacé sans prononcer une parole, sans se plaindre, ne cherchant qu'à dormir quelques instants. Ces effets du froid ont été observés aussi par les explorateurs des régions polaires, qui ont constaté de la stupeur cérébrale et de la somnolence.

Chez quelques animaux à sang chaud, le même phénomène se manifeste avec plus de netteté encore. Beaucoup de rongeurs, et quelques autres mammifères, comme les chauves-souris, etc., sont sujets, pendant l'hiver, à modifier subitement leurs allures. Dès les premiers froids, ils rentrent dans leurs tanières et s'engourdissent d'un sommeil qui doit durer quelques mois. Pendant cette période d'hibernation, leur température baisse, leur respiration devient très rare, le cœur ne bat plus que cinq à six fois par minute, etc. L'activité intellectuelle a complètement disparu. Ils restent dans leurs trous, inertes, sans penser, sans se mouvoir, sans percevoir, sans être sensibles aux diverses excitations du dehors.

Cette hibernation n'est pas due à l'influence de la saison. En effet, si l'on prend pendant l'été un hérisson ou un écureuil, etc., puis qu'on place l'animal dans un milieu froid, au bout de quelques instants, il ralentira ses mouvements et semblera se disposer à hiberner. L'hibernation est donc la conséquence du refroidissement du corps. Ainsi, chez les animaux hibernants la diminution de l'activité du cerveau est la conséquence du refroidissement de cet organe. En outre, chez ces animaux, tous les organes s'adaptent, pour ainsi dire, à ce sommeil déterminé par le froid. La respiration, la circulation, la digestion, se mettent en harmonie avec l'état d'engourdissement de la substance nerveuse.

Chez les animaux à sang froid, dont la température est variable, l'activité intellectuelle est d'autant moins grande que la température est plus basse. Les serpents, les grenouilles, même les poissons, sont dans ce cas. Des grenouilles plongées dans l'eau glacée, ne font presque plus de mouvements volontaires. Les serpents, en hiver, ne se montrent pas. On sait que, dans les pays chauds, les mêmes espèces venimeuses sont beaucoup plus dangereuses et mordent plus facilement que dans nos climats.

Peut-être aussi y a-t-il entre les hommes du Midi, très excitables, et les hommes du Nord, très flegmatiques, cette même différence de climats : les climats froids déprimant l'activité du cerveau ; les climats chauds, au contraire, la surexcitant.

Dans les maladies qui s'accompagnent de températures basses, on voit quelquefois des températures de 27 à 32°. En général, il y a alors perte complète de conscience ; mais, comme c'est le plus souvent dans l'urémie qu'on observe ces abaissements énormes de la température, on ne saurait exactement faire la part de ce qui revient à l'empoisonnement urémique et de ce qui revient à l'abaissement de température [1].

La réponse du cerveau à l'excitation électrique n'est cependant pas abolie par l'abaissement de température. Ainsi, d'après M. Couty [2], si l'on met à nu le cerveau d'un singe, sa température générale vient à baisser très rapidement. Même lorsque la température n'est plus que de 34°, l'excitation électrique de l'écorce cérébrale provoque encore des mouvements, quoiqu'ils soient moins marqués que lorsque l'animal possède sa température normale.

De même que l'abaissement, l'élévation de température

1. Hutinel, *Des températures basses centrales*. Thèse d'agrégation, 1880. Paris.

2. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 10 mai 1880, p. 1168.

agit sur la fonction cérébrale. On sait que certaines affections (rage, tétanos, etc.) s'accompagnent de températures extrêmement élevées. Or, dans ces cas, et dans d'autres encore où il y a de la fièvre, il existe une hyperthermie organique générale, et par conséquent de l'hyperthermie cérébrale. Il est vraisemblable que ce phénomène est la cause du délire qu'on observe alors. C'est ce qu'on a appelé le délire thermique, lequel serait dû uniquement à l'abord d'un sang plus chaud dans les vaisseaux de l'encéphale. Ce délire, au dire de certains auteurs, ne saurait être dû ni à la congestion, ni à l'anémie, mais simplement à l'élévation thermométrique du tissu cérébral. Il y aurait peut-être quelques réserves à faire sur cette interprétation, d'autant plus que, dans la plupart des maladies qu'accompagne l'élévation de température, il se produit dans le sang des substances septiques qui peuvent exercer une action directe, toxique, sur le tissu du cerveau.

Chez les animaux qu'on peut soumettre aux expériences, l'élévation de la température du sang ne paraît pas produire de délire. J'ai pu, par des excitations tétanisantes, provoquer des contractions musculaires généralisées, qui élevaient la température générale du corps à 45°. Malgré cet énorme accroissement de température, il ne m'a pas été possible d'observer chez eux de symptôme analogue au délire thermique. Mais, pour tout ce qui est psychique, on sait combien les réactions des animaux sont peu marquées. Sur le chien, par exemple, l'hyperthermie produit une dyspnée extrême qui masque presque tous les autres phénomènes.

C'est sur les vertébrés inférieurs, dont la chaleur propre est variable, que l'on peut le mieux observer l'influence de la température sur la fonction cérébrale. Pour cela, il suffit de plonger un batracien dans de l'eau dont la température est quelque peu élevée, soit 30° environ. Une grenouille,

dans de l'eau à 30°, a toutes ses fonctions surexcitées. Elle se meut avec une très grande agilité, crie dès qu'on la touche, ne reste pas en place un instant, tandis qu'une grenouille qui est plongée dans de l'eau glacée est tout à fait engourdie. Si la température s'élève un peu au-dessus de 35°, les mouvements se ralentissent, puis cessent complètement. La peau change de couleur : il n'y a plus que quelques rares actions réflexes : bientôt même il n'y a plus d'actions réflexes. La chaleur a agi comme peut agir une substance anesthésique [1].

Claude Bernard pense que cette anesthésie par la chaleur tient à une sorte d'asphyxie, car le sang des grenouilles chauffées à 35° est tout à fait noir. Il me paraît difficile d'admettre complètement cette interprétation, car le système nerveux central des animaux à sang froid résiste fort longtemps à l'asphyxie. La mort par la chaleur est instantanée, tandis que la mort par l'asphyxie (chez les grenouilles) est lente. On ne peut donc assimiler ces deux phénomènes.

J'ai fait quelques expériences pour apprécier les effets de la chaleur sur le système nerveux central des écrevisses. J'ai été conduit ainsi à distinguer dans leur système nerveux l'appareil excito-moteur *volontaire* et l'appareil excito-moteur *réflexe* [2].

Si l'on prend une écrevisse par le dos, on la verra aussitôt agiter ses pinces, comme si elle voulait saisir entre les deux branches l'agresseur. Que l'on mette alors un objet quelconque au contact de la face interne de l'une ou l'autre branche, aussitôt l'animal les refermera vigoureusement. Une écrevisse pince d'autant plus fortement qu'elle est plus vigoureuse, et l'on aura des notions suffisantes sur

1. Claude Bernard, *Leçons sur les anesthésiques*, p. 91.
2. *Archives de Physiologie*, 1879, p. 262.

un état intellectuel en se faisant pincer par elle. On peut apprécier par ce simple moyen le degré de pression qu'elle est capable de donner, et par conséquent son énergie intellectuelle. En effet, l'intelligence d'une écrevisse ne peut guère se traduire que par le plus ou moins de constriction de sa pince.

Cette action n'est pas une action réflexe : c'est une action volontaire. En effet, une écrevisse qui nage librement dans l'eau, et qui n'est pas tenue à la main, si l'on touche la branche interne de sa pince, au lieu de pincer, éloignera la patte et cherchera à fuir.

A côté de cette action volontaire, il y a des actions réflexes, comme, par exemple, le retrait des antennes, après leur attouchement, les mouvements précipités de la queue après la section de la pince, etc. Or on peut en étudiant l'action de la chaleur sur ces diverses fonctions de l'animal, séparer ce qui est action volontaire et ce qui est action réflexe.

En effet, dans de l'eau à 23°, la pression donnée par la pince est déjà très faible; à 25°, elle est complètement nulle. Cependant les mouvements réflexes persistent encore. A 29°, il y a encore quelques mouvements réflexes, alors que, depuis longtemps, il n'y a plus de volonté, ou du moins qu'on n'en aperçoit plus les effets.

Quant aux nerfs et aux muscles de l'écrevisse, ils ne périssent qu'à une température bien plus élevée (33 à 36°); de sorte que, si une écrevisse chauffée à 30° n'a plus de mouvements volontaires, il est impossible d'attribuer à d'autres organes qu'aux centres nerveux l'impuissance de réagir [1].

Il y a donc, par l'effet de la chaleur, dédoublement des

1. Voici le résumé d'une de mes expériences. Écrevisse vigoureuse. A 18° la constriction est constante et forte ; à 24° elle est constante, mais extrêmement faible; à 28°,8 il n'y a plus de réflexe de constriction : il y a encore cependant quelques réflexes dans la queue quand on coupe la pince. Les ganglions nerveux sont excitables par l'électricité. A 35°,2 le muscle est encore excitable directement.

fonctions cérébrales. La volonté, ou plutôt, à proprement parler, l'énergie de la volonté, est ce qui disparaît en premier lieu. L'action réflexe s'éteint ensuite; puis disparaissent les fonctions des autres organes (nerf et muscle), lesquels ne meurent qu'à une température plus élevée.

Ainsi le cerveau ne peut vivre que dans des conditions nettement déterminées de température et d'oxygénation artérielle. Pour peu qu'on les modifie, sa fonction se pervertit, et des troubles psychiques graves surviennent.

Action des poisons. — Les fonctions du cerveau peuvent encore être altérées par divers poisons. De même qu'il y a des poisons du cœur, de même il y a des poisons du cerveau. Est-il besoin de vous dire que les poisons du cerveau sont les mêmes que les poisons du bulbe et de la moelle? Il s'agit toujours du système nerveux central, et, par conséquent, ce qui empoisonne une des régions de ce système doit nécessairement, par suite de la similitude du tissu, empoisonner les autres régions. Cependant il y a pour ainsi dire des affinités plus marquées de certaines substances toxiques pour telle ou telle partie du système nerveux; de sorte que parmi les poisons des centres nerveux on peut distinguer ceux qui portent leur action surtout sur le bulbe, ou sur la moelle, ou sur le cerveau.

Les meilleurs types des poisons du cerveau, c'est-à-dire des poisons qui agissent à dose faible sur l'encéphale, alors qu'ils n'ont pas encore pu modifier les fonctions de la moelle, ce sont tous les anesthésiques. Le chloroforme, l'éther, l'alcool, et tous les dérivés de ces trois substances, agissent à peu près de la même manière sur les centres nerveux.

Ces substances anesthésiques, lorsqu'elles sont, par telle ou telle voie, introduites dans la circulation générale, ont pour premier effet de surexciter les fonctions intellectuelles. C'est ce qu'on appelle communément l'ivresse. Au

point de vue psychologique, l'ivresse est caractérisée par une surabondance d'idées et par l'impuissance de la raison à en arrêter le cours. Au lieu de la dépression des forces morales et physiques qui s'observe quand le froid est intense ou quand l'oxygène de l'atmosphère est en insuffisance, il y a une sensation factice d'énergie et de puissance. On se croit beaucoup plus fort qu'on n'est en réalité. Alors qu'on réagit très lentement aux excitations, on s'imagine qu'on réagit très vite. En un mot, la perversion de l'intelligence, pendant les premiers moments de l'ivresse, est bien plutôt un excès maladif d'activité qu'une impuissance ou une paralysie de la fonction cérébrale [1].

A cette période, le chloroforme, le chloral, l'éther, l'alcool, le hachich, la morphine, le protoxyde d'azote, ont des effets très analogues, quoique cependant chacun de ces poissons possède une manière d'agir qui lui est propre [2].

A un degré plus avancé, la période de dépression intellectuelle avec perte du souvenir succède à la période d'excitation. A ce moment l'individu parle, se meut, agit; mais il ne conserve pas le souvenir des différents actes qu'il exécute automatiquement. La mémoire est profondément atteinte, et, quand l'ivresse est dissipée, tout souvenir des faits qui se sont accomplis pendant cette période a complètement disparu.

Quelle que soit l'intensité de ces symptômes d'intoxication du cerveau, la moelle épinière n'a guère subi encore les atteintes du poison. Ce n'est que plus tard, alors que la dose est plus considérable, que les fonctions de la moelle

1. Vintschgau et Dietl, *Archives de Pflüger*, t. XVI, p. 382. — M. Exner (*Archives de Pflüger*, t. XI) a fait des observations analogues. Dans un cas, la réaction motrice de M. A. de W. était normalement de 0″, 1904. Après qu'il eut bu deux bouteilles de vin du Rhin, sa réaction motrice durait 0″, 2969, et cependant il s'imaginait répondre avec une extrême rapidité.

2. J'ai tenté de faire cette étude psychologique dans la *Revue des Deux Mondes*, février 1877 : *les Poisons de l'intelligence*.

sont perverties ou abolies. A ce moment il n'y a plus ni réflexes, ni mouvements spontanés ou convulsifs. Une seule partie du système nerveux central a conservé son intégrité : c'est le bulbe rachidien qui continue à envoyer aux muscles de la respiration l'ordre de se mouvoir et au cœur l'ordre de se contracter.

La quatrième période est caractérisée par la mort complète de tout le centre cérébro-spinal. Il n'y a plus aucune réponse aux excitations, et, si l'on ne pratique pas la respiration artificielle, la mort survient par asphyxie ; l'influx nerveux qui vient des centres ayant cessé de stimuler les mouvements rythmiques de la respiration.

Ces notions sommaires nous permettent de conclure que, dans les centres nerveux cérébro-spinaux, la partie la plus susceptible à l'action des substances toxiques, c'est le cerveau : puis vient la moelle, puis le bulbe, dont les cellules résistent mieux que toutes les autres cellules nerveuses aux empoisonnements.

Il est possible que l'action toxique consiste en une sorte de combinaison chimique du poison avec certains éléments constitutifs des centres nerveux. Claude Bernard rappelle à ce propos que le chloroforme dissout la myéline, et qu'en mettant un nerf sous le microscope, on voit la myéline de ce nerf s'altérer dès qu'on fait passer dans la préparation des vapeurs de chloroforme. Cette hypothèse de la combinaison chimique du poison avec le tissu nerveux est assez vraisemblable. On sait en effet que, chez les individus empoisonnés par l'alcool, on trouve plus d'alcool dans le cerveau que dans les autres tissus.

Phénomènes chimiques de l'activité cérébrale. — Les phénomènes électriques, thermiques et chimiques, qui se passent dans l'intimité du tissu nerveux, sont encore peu connus.

Pour ce qui est des combustions chimiques interstitielles, il sera difficile d'en avoir une bonne idée tant qu'on ne connaîtra pas mieux la constitution chimique du tissu cérébral. Il faudrait aussi exactement connaître, et malheureusement on l'ignore à peu près complètement, la quantité de sang qui entre dans le cerveau à chaque systole du cœur. Les mesures qu'on pourrait donner en calculant, d'une part la vitesse du sang, d'autre part le calibre des carotides, seraient évidemment très approximatives.

Il est assez vraisemblable qu'il se fait dans le tissu nerveux une désassimilation des graisses qui donnent comme résidu de la cholestérine. Quelques analyses semblent prouver qu'il y a plus de cholestérine dans le sang jugulaire que dans le sang carotidien. Ainsi la cholestérine mélangée à la substance grasse cérébrale serait un produit excrémentitiel ramené au cœur par les veines jugulaires. L'anesthésie supprimerait cette formation de cholestérine dans le cerveau[1]. Cette cholestérine, versée par le cerveau dans la circulation générale, irait s'éliminer dans la bile par le foie.

On sait aussi, par l'analyse du sang des veines jugulaires, que le sang veineux qui vient du cerveau contient beaucoup plus d'acide carbonique et beaucoup moins d'oxygène que le sang artériel. Mais la production d'acide carbonique et l'absorption d'oxygène sont fonctions communes à tous les tissus vivants, et l'intensité de ces phénomènes dans le cerveau nous est tout à fait inconnue.

M. Byasson a cherché à prouver que le travail intellectuel augmente la production de l'urée; mais les observateurs qui ont repris ensuite l'étude de cette question difficile n'ont pas pu arriver à retrouver ces faits. Il serait

1. Flint, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1864, t. I, p. 565.

d'ailleurs assez surprenant que le cerveau, qui contient si peu de matières albuminoïdes, donnât, sous l'influence d'un travail exagéré, une plus grande quantité d'urée. Et puis comment séparer bien nettement l'activité cérébrale et l'activité musculaire? Il n'y a de véritable repos cérébral que pendant le sommeil. Que d'influences indirectes le cerveau peut exercer sur la nutrition, de manière à changer la production de l'urée! L'affirmation de M. Byasson ne peut résoudre toutes ces difficultés.

M. Gscheidlen a montré que, normalement, la substance grise du cerveau est acide, et que cette acidité est due probablement à l'acide lactique, tandis que la substance blanche est neutre ou alcaline [1].

Un autre problème fort intéressant, mais tout aussi difficile à résoudre, c'est la part qui revient au cerveau dans l'élimination des phosphates. Il est certain que les graisses phosphorées de l'encéphale, doivent en s'oxydant donner des phosphates. M. Mendel [2] a constaté, comme on l'avait fait avant lui avec moins de précision, que l'excitation intellectuelle provoque une élimination plus abondante de phosphates. En excitant le cerveau (d'un chien ou d'un lapin) par un traumatisme, on provoque une phosphaturie plus marquée que la phosphaturie normale. M. Bouchon [3], résumant les travaux antérieurs, a rendu vraisemblable ce fait que, pendant les attaques d'hystéro-épilepsie ou d'épilepsie, l'excrétion de l'acide phosphorique augmente notablement, non pas d'une manière absolue, mais par rapport à la quantité d'urée.

En somme, ces données sont fort obscures, et il faudra certainement beaucoup d'efforts pour dissiper ces obscurités profondes.

1. *Archives de Pflüger*, t. VIII, p. 171.
2. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1872.
3. *Thèse inaugurale*, Paris, 1877, chez Derenne, nº 273.

Phénomènes électriques. — Les phénomènes électriques qui ont lieu dans le tissu cérébral sont à peine connus encore. On ne connaît guère, en fait d'expériences de ce genre, que celle de M. CATON[1], très insuffisante. Il en est de même des tentatives que j'ai faites avec l'électromètre de M. LIPPMANN[2].

J'ai vu que la force électro-motrice du cerveau est plus faible que celle des muscles, mais plus considérable que celle des tendons, de la peau et du sang. Des expériences analogues seraient à faire, afin de juger si l'excitation d'un nerf sensitif provoque des variations électriques dans l'encéphale.

Phénomènes thermiques. — La chaleur dégagée par le cerveau pendant son activité, à la suite d'une excitation, est très faible. M. SCHIFF[3] a vu que des impressions sensitives ou sensorielles modifient l'état thermique du cerveau. Toute manifestation de l'activité psychique se traduit par une production de chaleur dans les hémisphères cérébraux. On ne saurait dire s'il s'agit là d'une action vaso-motrice ou d'une action thermique propre à l'activité du tissu.

On a fait beaucoup d'expériences sur l'homme, afin d'apprécier les changements de température du crâne sous l'influence d'états psychiques différents, comme si les changements de température de l'enveloppe du cerveau reflétaient ceux de la température du cerveau même. BROCA avait constaté que pendant le travail intellectuel il y a élévation notable de la température crânienne à gauche. Les impressions vives augmentent cette hyperthermie localisée. M. AMIDON[4] a proposé de juger par cette méthode la ques-

1. *British Medical Journal,* 28 août 1875, p. 278.
2. *Structure des circonvolutions. — Thèse d'agrégation,* 1878, p. 80.
3. *Archives de Physiologie*, t. III, p. 1, 198, 451.
4. *A new Study cerebral Localisation. — Archives of medecine.* Avril 1880. On trouve dans ce mémoire la bibliographie complète des expériences de hermométrie cérébrale faites jusqu'à l'époque actuelle.

tion des localisations cérébrales. D'après lui, la contraction de tel ou tel groupe de muscles élève la température de telles ou telles régions du crâne, qui correspondent aux régions cérébrales motrices sous-jacentes. Il y a là exagération manifeste des données qu'est capable de fournir l'expérimentation, et M. Franck[1] a bien montré, par quelques expériences des plus simples, qu'on peut modifier beaucoup la température du cerveau, sans que pour cela le thermomètre appliqué à la paroi crânienne donne l'indication de ces changements.

Cependant les expériences de Schiff subsistent toujours, et il est vraisemblable qu'au développement de l'activité intellectuelle répond une certaine production de chaleur dans le cerveau.

Il y a donc probablement, pour la substance cérébrale, comme pour la substance musculaire, un rapport entre la production de force et la dépense. Ce qui est dépensé en énergie chimique se retrouve en partie en énergie intellectuelle, en partie en électricité et en chaleur. De même qu'il y a un équivalent chimique du travail musculaire, de même il y a peut-être un équivalent chimique du travail intellectuel.

Si nous résumons ces diverses données, nous trouvons une analogie frappante entre la vie du cerveau, la vie du muscle et la vie du nerf. Ces trois tissus ont une irritabilité propre qui ne peut être conservée que si la circulation leur amène constamment de l'oxygène et leur enlève constamment de l'acide carbonique. Seulement, par suite d'une résistance différente, la mort physiologique survient très vite pour le cerveau, plus lentement pour le nerf, plus lentement encore pour le muscle.

1. *Gazette médicale*, 1880, p. 352.

Le premier symptôme de la mort est un accroissement d'excitabilité. De là l'excitation cérébrale et l'hyperesthésie que produit l'anémie.

En outre il y a dans ces trois tissus une énergie intérieure qui apparaît quand ils sont excités par un agent extérieur. La force qu'ils développent alors est probablement d'origine chimique. Elle se traduit par une élévation de température, par un dégagement d'électricité, par une absorption d'oxygène, par une production d'acide carbonique, et aussi par une vibration spéciale, qui est pour le muscle une contraction, pour le nerf une conduction, pour le cerveau un travail intellectuel.

Cette réaction aux forces extérieures constitue l'irritabilité. L'étude de l'irritabilité, de l'irritant, de la réponse, constitue la base de la physiologie générale. Pour les cellules nerveuse périphérique, nerveuse centrale, et musculaire, ces lois sont à peu près identiques.

VINGT-TROISIÈME LEÇON

DE L'IRRITABILITÉ ET DE LA RÉACTION CÉRÉBRALES

Excitabilité directe du cerveau. — Influence des agents électriques, chimiques, mécaniques. — Mode de réaction du cerveau aux excitations. — Méthode de l'excitation cérébrale directe. — Méthode de l'excitation ganglio-musculaire. — Méthode de l'excitation cérébrale indirecte. — Vitesse des actions psychiques. — Mouvements généraux consécutifs à l'excitation électrique. — Rapports de la sensation avec l'excitation.

Excitabilité directe du cerveau. — Nous sommes tout d'abord conduits à examiner si les excitants ordinaires des muscles et des nerfs, c'est-à-dire les agents mécaniques, chimiques, physiques, etc., peuvent faire réagir le tissu nerveux central.

Le problème paraît très simple, et cependant sa solution n'est guère avancée, au moins si l'on en juge par les divergences d'opinions qui séparent les plus éminents expérimentateurs.

Il faut en premier lieu faire une distinction entre la substance grise et la substance blanche.

La substance blanche est excitable directement, comme toutes les expériences le prouvent. L'excitation électrique, la dilacération, la cautérisation des fibres blanches de l'encéphale ou des cordons médullaires provoquent, selon les régions, des attaques épileptiformes, de la contracture, des mouvements ou de la douleur. Sur ce point, pour le cerveau comme pour la moelle, l'accord est unanime.

Mais pour la substance grise il est très difficile de faire

avec précision la même expérience et d'effectuer l'excitation isolée de cette substance, sans atteindre la substance blanche attendu qu'il y a toujours des fibres blanches intimement mélangées aux cellules nerveuses. Aussi peut-on toujours se demander lorsqu'on agit sur une masse de substance grise : excite-t-on la substance grise elle-même ou les fibres blanches qui sont disséminées parmi les cellules?

Pour la moelle, la difficulté est presque insurmontable. Aussi les physiologistes n'ont-ils pas pu encore s'entendre sur l'excitabilité ou l'inexcitabilité de la substance grise médullaire. Depuis le mémoire classique de VAN DEEN, un grand nombre de travaux ont été faits[1], qui laissent la question non jugée encore.

Mais on pouvait espérer, en excitant le cerveau recouvert par une écorce grise facile à atteindre et éloignée de toute racine nerveuse, trouver un moyen de résoudre cette importante question de l'excitabilité directe de la substance nerveuse.

GALIEN, dans l'antiquité, puis, dans les temps modernes, LORRY, HALLER, FLOURENS, LONGET, avaient cru constater que la substance grise corticale est tout à fait inexcitable. Mais les recherches célèbres de FRITSCHE et HITZIG (1870) sont venues détruire ce dogme : et, par une sorte de réaction assez naturelle, on a admis très généralement que les agents physiques tels que l'électricité peuvent exciter directement les cellules du cerveau.

Agents mécaniques et chimiques. — Si nous examinons très rapidement les preuves qu'on donne, soit pour soutenir, soit pour renverser la théorie de l'excitabilité directe de l'écorce cérébrale, nous voyons d'abord que les

1. On les trouvera indiqués dans HERMANN, *Handbuch der Physiologie*, par M. ECKHARDT, t. II, 2e partie, p. 146, et dans l'article MOELLE, *Dictionnaire encyclop. des sciences médicales*, par M. VULPIAN.

actions mécaniques n'ont aucun effet. Tous les chirurgiens savent, ce qu'on avait déjà remarqué du temps d'Ambroise Paré, que lorsque le cerveau fait hernie, à la suite d'une plaie et d'une fracture du crâne, on peut le toucher, l'exciser, le détruire, sans provoquer ni douleur ni mouvement[1].

Haller, expérimentant sur la sensibilité de tous les organes du corps, avait bien vu qu'il faut aller au-delà de l'écorce cérébrale pour provoquer, par des agents mécaniques, des mouvements ou des sensations de l'animal[2]. *Non ergo videtur aut sensum in cortice cerebri exerceri, aut plenam perfectamque causam motus muscularis, in eo habitare, quum præterea plurima experimenta demonstrent, profundo demum loco et a cortice cerebri valde remoto, medullam lædi oportere, ut convulsio superveniat.*

Presque tous les physiologistes ont constaté qu'on peut impunément détruire, dilacérer, extirper, certaines portions de l'écorce du cerveau, si l'on a soin de ne pas toucher à la dure mère, sans que l'animal paraisse sentir et sans qu'il réagisse.

La cautérisation ne produit pas non plus d'excitation directe, et l'application de substances caustiques sur le cerveau dénudé n'est en général accompagnée d'aucune réaction immédiate. J'ai souvent appliqué du perchlorure de fer sur des plaies de l'encéphale, sans provoquer aucune réaction motrice ou sensitive de l'animal en expérience. M. Viel, en cherchant à provoquer des méningites, cautérisait avec du nitrate d'argent telle ou telle circonvolution, mais il n'observait jamais de phénomènes réactionnels immédiats.

1. Escard, Des hernies du cerveau à la suite des blessures de guerre. *Thèse inaugurale,* Paris, 1879.

2. *Elementa physiologiæ*, t. IV, p. 392, § 23.

3. *Symptomatologie de la Méningo-Encéphalite. Thèse inaugurale.* Paris, 1878.

Les agents chimiques sont donc impuissants à provoquer la réaction du cerveau. MM. Eulenburg et Landois ont noté cependant que l'application de chlorure de sodium sur les hémisphères fait baisser la pression artérielle. Mais il s'agit peut-être là d'un phénomène réflexe dû à la sensibilité de la dure-mère ou du grand sympathique qui innerve les vaisseaux de l'encéphale.

Ainsi l'excitabilité de la substance grise du cerveau par les agents mécaniques ou chimiques n'est pas prouvée, et c'est assurément le contraire qui semble définitivement démontré.

Excitation du cerveau par l'électricité.—De fait, c'est presque toujours l'action de l'électricité qu'on allègue quand on veut prouver l'excitabilité directe de la substance grise corticale.

Mais l'emploi de l'électricité soulève quelques objections importantes.

Il faut d'abord que l'excitant ne soit pas trop intense. Dans ce cas, en effet, l'excitation se propage au loin, et peut aller jusqu'aux corps optostriés. Elle peut, en tout cas, se propager facilement aux régions de l'hémisphère voisines de la région excitée. MM. Carville et Duret, M. Dupuy, M. Nothnagel, en plaçant une patte de grenouille (nerf sciatique et gastrocnémien) dite galvanoscopique dans le voisinage des régions excitées par l'électricité, ont vu que la patte se contracte, que par conséquent le courant électrique diffuse, dès que l'excitation portée à la surface du cerveau est tant soit peu intense.

On conçoit l'importance de cette remarque. S'il est vrai que l'excitation électrique diffuse, on ne peut pas affirmer qu'on excite les cellules grises plutôt que la substance blanche; placée quelques millimètres plus bas.

Il est bien difficile de démontrer rigoureusement qu'en

appliquant l'électricité à la surface du cerveau, on excite les cellules grises et non les fibres blanches qui accompagnent ces cellules. En effet, les fibres blanches pénètrent entre les cellules de l'écorce et vont ainsi jusqu'à la partie la plus superficielle du cerveau.

Je sais bien qu'il est possible, en employant des courants faibles, et en rapprochant beaucoup les deux électrodes, d'éviter la diffusion à la périphérie ; mais, de la surface grise à la couche blanche, il est presque impossible d'empêcher la diffusion de l'agent électrique. Si, après avoir constaté qu'une région de l'écorce grise, excitée par un courant électrique d'intensité A, donne une contraction, on excite avec le même courant A la substance blanche sous-jacente, on trouvera tantôt que l'excitabilité a diminué ; tantôt, et le plus souvent, qu'elle a augmenté. Sur ce point les opinions qui ont cours sont très variables. Herrmann et Braun, en remplaçant l'écorce du cerveau par un corps inerte, comme de l'amadou ou du sang, ont vu après l'excitation électrique de ces corps inertes les mêmes mouvements des membres se produire que quand la périphérie des circonvolutions était intacte. M. Putnam, et plus récemment M. Marcacci[1], ont fait des recherches qui sont contradictoires et que je me contente de mentionner.

Pour MM. Franck et Pitres[1] la substance grise est manifestement plus excitable que la substance blanche. Quoique d'autres expérimentateurs, comme M. Dupuy, comme M. Hermann, prétendent le contraire, il me paraît vraisemblable, d'après la manière très précise dont furent faites les expériences de MM. Franck et Pitres, que la couche corticale du cerveau est plus excitable que la substance blanche sous-jacente. Il est inutile d'ajouter que ces expériences ne doivent être entreprises que sur des

1. *Gazette médicale*, févr. 1880, nº 6.

animaux non anesthésiés. C'est peut-être pour n'avoir pas toujours pris cette précaution que les résultats sont si discordants. En effet les anesthésiques font disparaître très vite l'excitabilité de la substance grise, alors qu'ils respectent encore la substance blanche qui conserve beaucoup plus longtemps sa vitalité. Sur un chien profondément chloralisé, j'ai constaté que l'écorce grise était à peine excitable. Il a alors suffi d'abraser avec le bistouri la mince lamelle grise périphérique pour pouvoir constater aussitôt un accroissement énorme de l'excitabilité. C'est le contraire qui a lieu sur des animaux non chloralisés, au moins d'après les expériences de MM. Franck et Pitres.

Il n'en reste pas moins dans l'interprétation de ces faits une certaine incertitude, d'autant plus que l'ablation par l'instrument tranchant d'une portion de tissu cérébral peut provoquer des désordres locaux et diminuer l'excitabilité des parties avoisinantes. Il est certain que l'excitation électrique ne diffuse pas jusqu'au corps strié, comme on l'avait d'abord supposé ; mais on peut très bien admettre que l'excitation électrique atteint, non pas le corps strié qui est très loin, mais la couche de substance blanche immédiatement sous-jacente, et non pas seulement la substance grise corticale. Les preuves indirectes peuvent donc seules être invoquées ; car il n'y a pas de preuve directe sans réplique, vu le peu de distance qui sépare la couche grise et la couche blanche.

MM. Franck et Pitres[1] ont apporté un certain nombre de faits à l'appui de l'hypothèse de l'excitabilité directe des cellules grises du cerveau par l'électricité. Le retard, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre la réaction et l'excitation (autrement dit la période d'excitation latente), est considérable, quand l'excitation porte sur la substance grise.

1. *Travaux du laboratoire de Marey*, 1879, t. IV. p. 413.

Mais, si l'on vient à enlever la petite couche de deux millimètres de substance grise qui constitue la périphérie du cerveau, et que l'on excite directement la substance blanche sous-jacente, alors le retard diminue beaucoup[1]. MM. FRANCK et PITRES pensent que cette diminution du retard indique que, dans la première expérience, quand l'écorce est intacte, la substance grise qui est excitée offre une très grande résistance à l'excitation, et par conséquent une longue période d'inertie. Au contraire, la période d'inertie est beaucoup moins longue quand la substance blanche est excitée directement, sans l'intervention de la substance grise[2].

A cette preuve, un peu trop indirecte pour entraîner absolument la conviction, car elle suppose résolues beaucoup d'hypothèses, une autre preuve plus démonstrative a été ajoutée. Si l'on excite la substance grise, il y a un mouvement dans les membres; mais ce mouvement est suivi d'une sorte de tétanos, d'une crise épileptiforme prolongée[3]. Ce tétanos secondaire est dû à la réaction de la substance grise. En effet, si, même avec des courants beaucoup plus intenses, on vient à exciter la substance blanche, on obtiendra le même mouvement que précédemment, mais qui ne sera pas suivi de tétanos épileptiforme.

Ces deux expériences sont assez probantes en faveur de l'excitabilité de la substance grise. On peut cependant leur opposer une objection. Si, lorsque la substance grise est intacte, on obtient à la suite de l'excitation corticale un tétanos épileptiforme, ce tétanos peut tenir à la réaction secondaire de la substance grise. Dans ce cas, ce ne serait pas l'électricité, mais la substance blanche excitée, qui

1. Voyez la figure 141, p. 433, du mémoire de MM. FRANCK et PITRES.

2. Ce dernier résultat paraît confirmé par les recherches toutes récentes de MM. BUBNOFF et HEIDENHAIN (*Archives de Pflüger*, t. XXVI, p. 158).

3. Voyez les graphiques de ces attaques épileptiformes dans le mémoire de MM. FRANCK et PITRES, fig. 142, 143, 144, 145, 147 et 148. *Loc. cit.*

mettrait en jeu l'activité épileptogène des cellules cérébrales. Le tétanos observé serait, dans ce cas, un tétanos dû au retentissement de l'excitation des fibres nerveuses sur les cellules nerveuses. On peut donc supposer qu'en électrisant l'écorce du cerveau, on n'agit pas sur la substance grise directement, mais indirectement, par l'intermédiaire de la substance blanche sous-jacente. De même aussi la réaction secondaire de la cellule nerveuse, exerçant une sorte d'action inhibitoire sur la substance blanche, pourrait ralentir le mouvement, si tant est que ce mouvement soit aussi considérablement ralenti que cela a été indiqué.

Quoi qu'il en soit de ces diverses objections, elles ne me paraissent pas suffisantes pour renverser les résultats importants des expériences de MM. Franck et Pitres. Vous pouvez donc regarder comme assez vraisemblable l'hypothèse de l'excitabilité directe des cellules grises du cerveau par l'excitant électrique.

Et cependant il y a un antagonisme remarquable entre la résistance du cerveau aux excitations physiques directes, d'une part, et, d'autre part, sa sensibilité extrême aux excitations physiologiques, c'est-à-dire aux excitations transmises par les nerfs périphériques. Ce contraste existait déjà pour les muscles, plus excitables par l'intermédiaire des nerfs que directement. Mais pour le cerveau, la différence entre l'excitabilité directe et l'excitabilité indirecte est saisissante. L'excitabilité par la vibration nerveuse des nerfs périphériques est extrême. Qu'est-ce qu'un poids de 1 milligramme, qu'une goutte de vinaigre, qu'une faible lueur, et toutes excitations qui peuvent stimuler, et pendant longtemps, l'activité du cerveau? Ne sont-elles pas mille fois plus faibles que la grande quantité de force électrique nécessaire pour mettre en jeu directement l'activité des circonvolutions cérébrales?

Nous avons vu que nul organe plus que l'encéphale n'est susceptible d'être excité par les variations de la quantité de sang circulant dans son tissu. M. Brown-Séquard avait même pensé que l'électricité n'agit que par les modifications vaso-motrices qu'elle détermine dans certaines régions localisées de l'encéphale [1]. Mais cette opinion est sans doute trop exclusive. En examinant attentivement les artères d'une région cérébrale excitée, on ne voit pas qu'elles se rétrécissent notablement quand le courant électrique les traverse. Certes les changements de circulation peuvent stimuler l'encéphale; mais d'autres actions sont aptes à mettre en jeu son excitabilité, sans déterminer un changement vaso-moteur. On ne peut plus admettre que si le cerveau répond par une réaction motrice ou sensitive à l'excitation électrique, c'est parce que les artérioles de son tissu changent de calibre.

Une autre condition, bien mal étudiée encore, augmente énormément l'excitabilité du cerveau : c'est l'inflammation. Le cerveau enflammé réagit aux moindres excitants, même aux excitants mécaniques, comme l'a montré M. Couty. L'organe est alors devenu tellement excitable que les convulsions et les attaques épileptiques, comme par exemple celles qui se produisent dans la méningo-encéphalite, paraissent spontanées, tant la cause qui les provoque est légère. M. Brown-Séquard a aussi tout récemment appelé l'attention sur des phénomènes analogues.

Nous pouvons donc, en résumé, conclure de ces divers faits et de la discussion que nous en avons établie :

1°. La substance grise du cerveau est probablement exci-

1. Je renvoie pour plus de détails sur ce point à ma thèse *sur les circonvolutions*, 1878, 2e partie, ch. I, p. 68 à 84.

table par l'électricité, alors que les agents mécaniques et chimiques sont inefficaces, ou à peine efficaces;

2°. Les excitants du cerveau qui sont le plus efficaces sont l'influx nerveux centripète et les changements de circulation;

3°. Le cerveau enflammé est beaucoup plus excitable que le cerveau sain.

Mode de réaction aux excitants. Il nous faut maintenant, en suivant l'ordre adopté jusqu'ici pour l'étude des muscles, des nerfs et de la moelle, envisager le mode de réaction du cerveau aux excitants physiologiques. Cette étude peut être tentée, quoiqu'elle soit encore bien obscure.

Assurément il serait très désirable de pouvoir donner une relation simple entre l'excitation et la réaction pour le issu nerveux central, comme les physiologistes ont réussi à le faire pour les nerfs périphériques et pour les muscles; mais les tentatives faites jusqu'à présent ont été peu fructueuses, ou du moins les données positives qu'on a obtenues ne permettent que des inductions, et non des affirmations, sur la manière d'être et de réagir du tissu nerveux central.

Il me semble même que la physiologie générale de l'encéphale, au point de vue de la réponse du tissu cérébral à l'excitation, est une question qui a été bien rarement envisagée dans son ensemble, et qui par conséquent est d'un abord assez périlleux. Ce n'est donc qu'une ébauche que nous pouvons tenter ici; les faits précis étant peu nombreux et peu étudiés encore.

Nous pouvons dire par avance que les centres nerveux encéphaliques paraissent se comporter suivant les mêmes lois que les centres nerveux médullaires. Autrement dit, les lois de l'intelligence, de la conscience et de la volonté, tout ce qui, à vrai dire, constitue l'action cérébrale propre, paraissent être identiques aux lois de l'action réflexe. Nous

avons parlé de ces dernières avec assez de détails pour n'avoir pas besoin de revenir sur les principes généraux qu'ont établis les divers expérimentateurs; il nous suffit pour le moment d'indiquer la très grande analogie fonctionnelle de la moelle et du cerveau qui répond à la très grande analogie anatomique.

Plusieurs méthodes peuvent être employées pour apprécier la réaction cérébrale.

La plus simple consiste en l'analyse de la réaction motrice consécutive à l'excitation cérébrale directe. Cette excitation peut être, soit uniquement cérébrale, comme par exemple quand on excite électriquement le cerveau dénudé d'un chien, d'un lapin, d'une grenouille, soit simultanément cérébrale et musculaire. C'est ce dernier procédé que j'ai proposé d'appeler excitation *ganglio-musculaire*.

L'autre méthode consiste en l'analyse de la réaction motrice consécutive à l'excitation cérébrale indirecte. Par exemple, on excite la sensibilité d'une grenouille saine; cette excitation détermine une réaction motrice volontaire dont on a à examiner la rapidité, la forme, la constance, etc. On peut, par un procédé quelque peu analogue, expérimenter aussi sur l'homme, et connaître ainsi la rapidité d'une réponse volontaire à une excitation.

Enfin une dernière méthode consiste en l'analyse des sensations provoquées par des excitations dont on fait varier le rythme, la fréquence et l'intensité.

Nous allons rapidement examiner les résultats auxquels conduisent ces différentes méthodes.

Méthode de l'excitation cérébrale directe. — Si l'on excite directement par l'électricité certaines parties de la surface des circonvolutions cérébrales (régions rolandiques), cette excitation détermine un mouvement dans cer-

tains membres. Il y a donc tout d'abord à rechercher quelle est la vitesse de la réponse.

MM. Franck et Pitres ont fait sur ce point des expériences très précises [1], et ils ont trouvé comme minimum du temps perdu dans les centres nerveux 0,05 de seconde. En général, la période latente est plus longue. Elle varie, suivant la taille, l'excitabilité, l'excitation, etc., entre 0,10 et 0,05 de seconde. Ce retard semble être dû à la substance grise; car si l'on détruit la couche périphérique du cerveau, non seulement il faut une excitation plus forte pour déterminer le mouvement, mais encore la réaction est beaucoup plus rapide. Tout se passe comme si la longue durée de la période latente était due à la lenteur des réactions physiologiques du tissu nerveux de l'écorce grise. Schiff avait trouvé un temps perdu de 0,06 environ [2]. M. Exner a trouvé sur la grenouille un retard de 0,035 environ [3], et M. Langendorff sur le même animal a obtenu presque le même chiffre [4].

Il est certain qu'il doit y avoir pour les différents animaux, et pour le même animal placé dans des conditions physiologiques différentes, une très grande diversité dans la rapidité de la réponse. Toutefois les chiffres cités ci-dessus sont assez concordants, et ils représentent évidemment une valeur moyenne très acceptable. Aussi peut-on bien admettre pour le temps perdu dans la substance cérébrale un chiffre voisin de 0,04 ou 0,05 de seconde. Par conséquent la réponse de la cellule nerveuse est quatre ou cinq fois plus lente que celle de la cellule musculaire. Ai-je besoin de rappeler que l'étude de l'action réflexe dans la moelle nous avait amenés à une conclusion analogue?

1. *Travaux du laboratoire de M. Marey*, t. IV, p. 430.
2. *Appendici alle lezioni sul sistemo encefalico*, 1873, p. 529.
3. *Archives de Pflüger*, t. VIII, p. 832.
4. *Arch. f. An. u. Phys.*, 1879, p. 90.

Ainsi qu'on peut le voir sur les tracés donnés par MM. Franck et Pitres, les mouvements consécutifs à l'excitation cérébrale sont plus prolongés que les mouvements musculaires déterminés par l'excitation directe du muscle. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce fait important.

Un autre caractère de la réponse des centres nerveux à l'excitation, c'est la facilité avec laquelle les excitations antérieures semblent s'additionner dans leur tissu, et accumuler successivement leurs effets. Le phénomène de l'addition latente, assez peu manifeste dans le muscle ou dans le nerf, est extrêmement marqué dans le tissu cérébral ; tout autant, sinon plus, que dans la moelle. Ainsi j'ai constaté qu'un courant électrique, au maximum de la bobine, était inefficace quand les excitations étaient isolées et séparées par un intervalle d'une seconde environ. Au contraire, ce même courant électrique, avec une fréquence de 40 excitations par seconde, provoquait, quand il était appliqué sur la région rolandique des circonvolutions cérébrales, un mouvement très marqué dans le membre antérieur [1].

La figure suivante (*fig.* 87) indique ce phénomène. A la partie gauche du tracé, les excitations électriques isolées ne provoquent aucun mouvement, tandis qu'à droite ces mêmes excitations déterminent un tétanos.

Excitation ganglio-musculaire. — Pour compléter ces données relatives à la réaction de la cellule cérébrale, il m'a paru avantageux d'exciter simultanément le nerf moteur et le centre nerveux. En effet, quand on procède ainsi, on agit d'abord sur le nerf ; puis, secondairement, le tissu nerveux excité réagit, et sa réaction apparaît sur la courbe myographique plus ou moins modifiée. Voici comment on procède. Un des pôles étant appliqué au nerf

1. *Circonvolutions cérébrales*, p. 76.

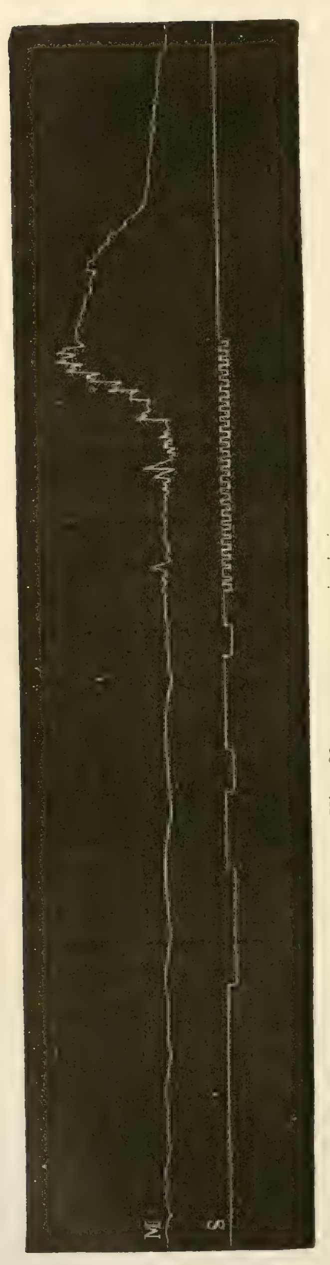


Fig. 87. — EXCITABILITÉ CÉRÉBRALE.

S, ligne des signaux électriques. — A la gauche de la figure, les excitations sont isolées ; à droite, elles sont plus fréquentes. — M, mouvements musculaires provoqués par l'excitation électrique S du cerveau. — Les excitations isolées sont impuissantes, alors qu'étant répétées elles sont efficaces. — La partie gauche du tracé est sinueuse, par suite des mouvements respiratoires communiqués.

moteur, l'autre pôle est mis en contact avec le tissu nerveux central. On peut alors, par l'excitation électrique, déterminer des mouvements musculaires qui diffèrent des secousses musculaires simples qu'on obtient par l'excitation immédiate du muscle, parce qu'ils sont modifiés par la réaction nerveuse.

Sur la grenouille, l'application de cette méthode est facile : il suffit de prendre une grenouille intacte et d'introduire un des pôles dans le cerveau. Sur d'autres animaux, on peut faire facilement la même expérience. Ainsi, en expérimentant avec des écrevisses, on peut employer facilement l'excitation ganglio-musculaire. Il suffit d'introduire un des pôles par l'orifice buccal, l'autre pôle étant introduit dans la branche

fixe de la pince dont on veut enregistrer la contraction.

Le premier point à étudier est celui-ci. Quand on excite simultanément le muscle et le cerveau, faut-il une excitation plus forte que si l'on excitait uniquement le muscle?

Il m'a semblé que le résultat n'était pas le même sur la grenouille et sur l'écrevisse. En effet, on peut, sur la grenouille, constater un fait bien positif : c'est que l'ablation du cerveau augmente l'excitabilité névro-musculaire. Autrement dit, je suppose qu'on a constaté qu'il faut, pour une excitation ganglio-musculaire efficace, un courant répondant au n° 20 de la bobine, par exemple. Si l'on vient à sectionner le nerf moteur de manière à supprimer l'influx cérébro-médullaire, un courant plus faible, répondant au n° 25 de la bobine, sera suffisant pour provoquer la contraction du muscle. Cette expérience, variée de différentes manières, m'a donné toujours ce résultat, qui est assez important. Or on ne peut attribuer l'accroissement d'excitabilité à la section du nerf, car, même lorsque la section est faite très haut, on n'en constate pas moins ce fait, que le muscle répond mieux à l'excitation, quand elle est directe ou névro-musculaire, que quand elle est cérébro-musculaire.

Il s'ensuit donc que l'excitation simultanée du cerveau diminue l'excitabilité du nerf et du muscle. Peut-être faut-il admettre qu'il y a, partant du système nerveux central pour se rendre au muscle, des nerfs qui, vis-à-vis de la fonction contractile, jouent le rôle de nerfs d'arrêt. C'est une hypothèse quelque peu téméraire, mais qui seule permet de bien expliquer le fait exposé ci-dessus.

Sur d'autres animaux, dont les nerfs sont beaucoup moins excitables que les nerfs de la grenouille, il semble que l'excitation cérébro-nerveuse soit plus efficace que l'excitation nerveuse simple. Ainsi, sur l'écrevisse, j'ai constaté souvent que les ganglions sont excitables au n° 11

de la bobine, tandis que le muscle n'est excitable qu'au n° 9,5.

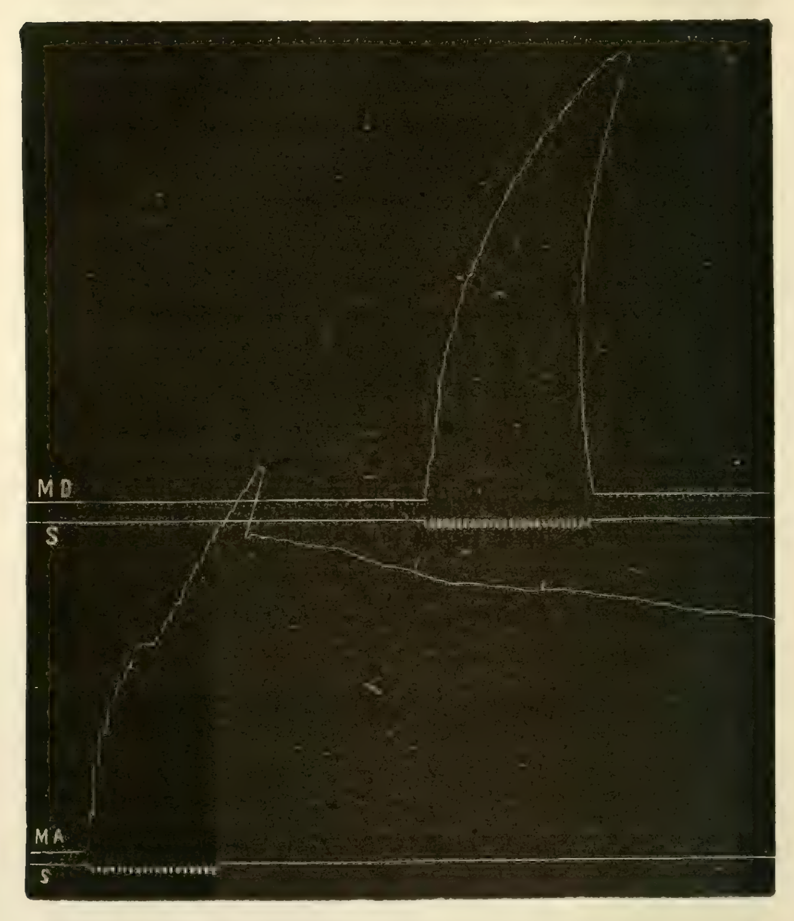


Fig. 88. — EXCITATION GANGLIO-MUSCULAIRE.

S, signaux électriques. Excitations identiques dans les deux expériences. — En MD l'excitation porte directement sur le muscle, et le relâchement est complet quand l'excitation a pris fin. — En MA, l'excitation est ganglio-musculaire. Après l'excitation, par suite de la vibration prolongée du tissu ganglionnaire, le muscle ne se relâche pas.

Si nous poursuivons l'étude des résultats que donne l'excitation ganglio-musculaire, nous voyons qu'une exci-

tation forte retentit sur l'appareil cérébral, de telle sorte qu'elle laisse un accroissement d'excitabilité qui persiste longtemps après que l'excitation a cessé.

Ce qu'il y a de caractéristique, c'est la forme de la courbe myographique qu'on obtient après une excitation ganglio-musculaire. La figure suivante (*fig.* 88) vous montre cette

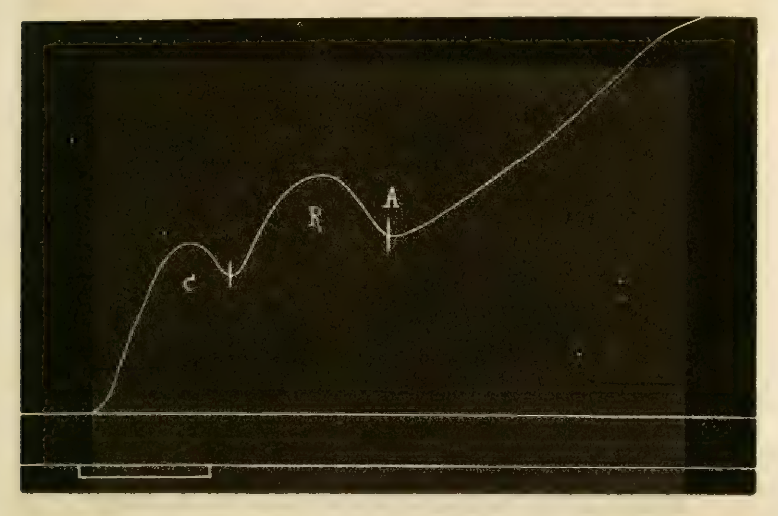


Fig. 89. — EXCITABILITÉ CÉRÉBRALE.

Vitesse maximum du cylindre ; l'interruption du courant est marquée à la ligne inférieure (clôture et rupture). — La secousse C répond à la clôture ; la secousse R, à la rupture. — En A, réponse volontaire de l'animal. — La distance qui sépare le début de la secousse A du début de la secousse C mesure la durée de la réaction de l'action cérébrale volontaire.

réaction secondaire du tissu nerveux central. En haut est une courbe myographique (MD) simple. Dès que les excitations ont pris fin, le muscle se relâche et retombe à la ligne de repos. Au contraire, si l'excitation est ganglio-musculaire, après la contraction, pendant longtemps, comme l'indique la courbe M A, le muscle reste à demi contracturé, ce qui ne s'observe pas si l'excitation est simplement musculaire ou nerveuse.

Voici d'ailleurs d'autres tracés qui indiquent le même

phénomène : il s'agit d'expériences faites sur des grenouilles.

Dans cette figure (*fig.* 89), la clôture et la rupture du courant de pile ont déterminé deux secousses inégales marquées en C et en R. Après ces secousses, le muscle ne revient pas à la ligne de repos; mais, longtemps après le début de la deuxième secousse, alors qu'il est en voie de

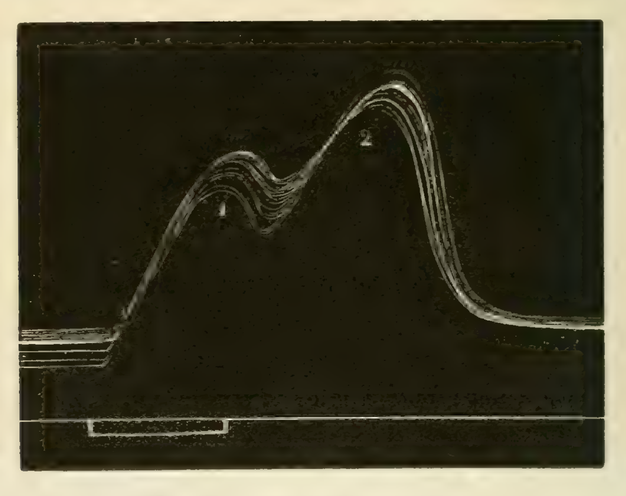


Fig. 90. — MOUVEMENTS RÉFLEXES.

Même dispositif que dans l'expérience précédente. — La moelle de la grenouille a été coupée à la région dorsale. — Les secousses sont régulières, répondant en 1 à la clôture, en 2 à la rupture du courant. — Par suite de l'augmentation de tonicité de la moelle, la ligne de repos du muscle est graduellement de plus en plus élevée.

relâchement, il se contracte de nouveau, donnant une contraction secondaire dont le début est en A. Cette contraction se prolonge pendant un temps très long, et elle est tout à fait distincte de la secousse précédente. La même expérience, faite après la section de la moelle au-dessous du bulbe, ne donne plus que deux secousses simples, comme on peut le voir dans la figure 90. Ces secousses ne durent pas au-delà de quelques dixièmes de seconde. Elles sont très régulières, et contrastent avec la

secousse de la première expérience, qui est suivie d'une réaction secondaire (cérébrale) très nette.

L'analyse de ces figures vous prouverera aussi la lenteur considérable de la réaction des centres nerveux. C'est en effet un dixième de seconde, au moins, après la fin de l'excitation, qu'est survenue la réaction cérébrale dont le début est en A.

Vous voyez donc que la secousse ganglio-musculaire est très prolongée comparativement avec la secousse musculaire simple. Il faut insister sur ce fait qui est fondamental dans l'étude de la physiologie générale des centres nerveux.

En effet, si une excitation détermine une réaction prolongée, il s'ensuit que, même deux ou trois secondes après la première excitation, par suite du retentissement prolongé de cette excitation, la seconde excitation trouvera un organe dont l'excitabilité est tout autre qu'au début. De là les effets de l'addition latente. Même lorsque les courants électriques sont rythmés à un par seconde, ils peuvent encore accumuler leurs effets.

A vrai dire, nous avions déjà signalé ces faits en étudiant les lois de l'irritabilité musculaire. Il n'y a, à cet égard, entre les muscles et les centres nerveux, qu'une différence de degré. Mais, comme la vibration musculaire est beaucoup moins prolongée que la vibration ganglionnaire, il faut un rythme plus fréquent pour l'addition latente dans le muscle que pour l'addition latente dans les centres nerveux.

La figure suivante (*fig.* 91) vous montrera ces effets de l'addition latente. Avec un rythme très lent des excitations électriques, comme celui qui est marqué sur la figure, il n'y a de réponse qu'à la cinquième excitation.

Vous pourrez aussi, en examinant ce tracé, constater qu'il n'y a pas, comme dans le muscle, une série de secousses graduellement croissantes, établissant une transition

successive entre les premières secousses; toutes petites, et les dernières, très hautes. Les secousses, dès qu'elles apparaissent, arrivent d'emblée à leur maximum. Il n'y a pas d'intermédiaires entre la non-contraction et la contraction. Il semble que l'excitation ganglionnaire ne puisse se traduire dans le muscle que par une secousse forte. Au contraire, lorsque l'on agit directement sur le muscle, une contraction faible répond à une excitation faible, une contraction forte répond à une excitation forte.

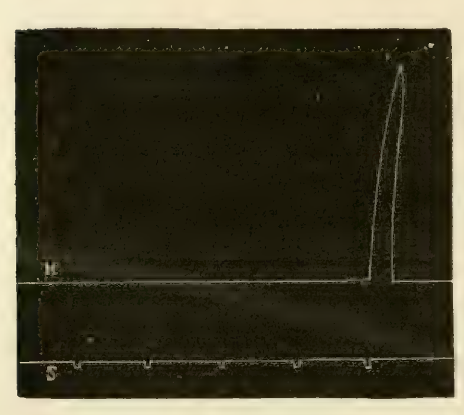


Fig. 91. — ADDITION LATENTE.

Excitation ganglio-musculaire. — Écrevisse. — Vitesse minimum du cylindre. — Les quatre premières excitations sont en apparence inefficaces. La cinquième a déterminé un mouvement. — Excitations d'intensité égale. — Rythme très lent.

Je puis vous donner encore différents tracés qui vous montreront certaines particularités de l'excitation ganglio-musculaire. D'une manière générale, les lois sont les mêmes que pour le muscle, avec cette différence que l'augmentation d'excitabilité, par le fait des secousses antérieures, est beaucoup plus grande. Ainsi, au point de vue de la rapidité de la réponse, alors que la première excitation amène une réponse très retardée, la seconde excitation amène une réponse beaucoup plus rapide, et aussi beaucoup plus forte. Dans la figure 92, alors que le retard de la première excitation est de 0,055 de seconde, le retard de la seconde excitation égale à la première est de 0,03. La seconde contraction est aussi beaucoup plus énergique que la première, comme on le voit par l'inspection de la figure.

En employant des excitations assez faibles pour agir sur

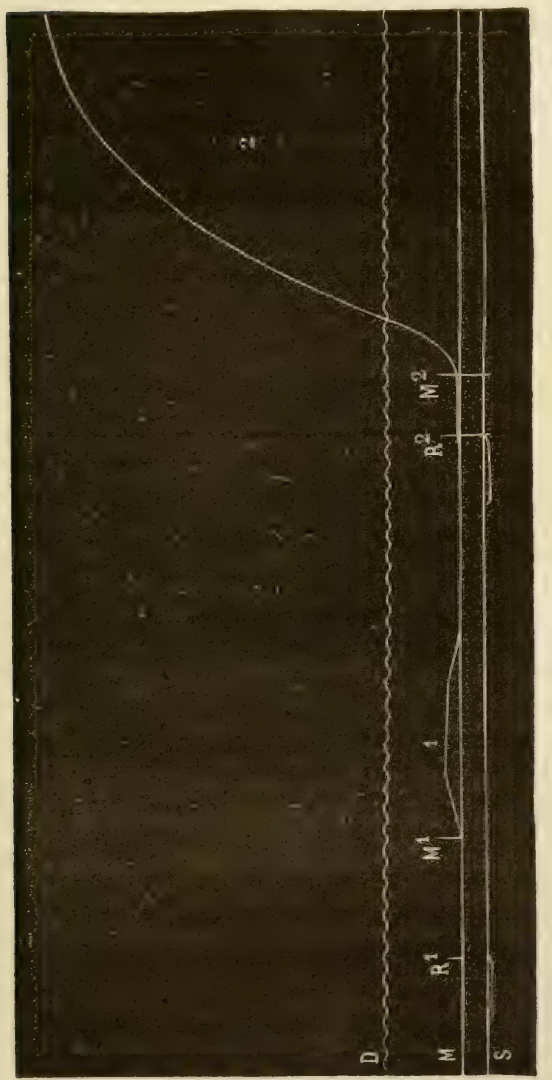


Fig. 92. — PÉRIODE LATENTE CÉRÉBRALE.

Vitesse maximum du cylindre. — Deux excitations électriques égales par l'intensité et le rhythme, marquées en S. — D, diapason à 100 vibrations doubles par seconde. — M, courbe myographique. — En M^1, première réponse à l'excitation ; en M^2, deuxième réponse. — R^1, courant de rupture, première excitation ; R^2, courant de rupture, deuxième excitation. — Après la première excitation, le courant de clôture est sans effet, et le courant de rupture amène une petite secousse 1 ; mais ensuite l'excitabilité a augmenté, de sorte que le courant de clôture provoque une légère secousse, et le courant de rupture une grande secousse (2). — Excitation ganglio-musculaire de l'écrevisse.

les ganglions sans agir sur le muscle, ce qu'on réalise en expérimentant sur l'écrevisse, on peut mesurer le retard

propre de l'excitation ganglionnaire. Ce retard m'a paru être d'environ 0,025 de seconde, chiffre un peu moindre que les chiffres trouvés par d'autres physiologistes sur la grenouille (c'est-à-dire 0,04 environ). Mais cette divergence tient peut-être à ce que l'excitation ganglionnaire n'est pas tout à fait identique à l'excitation ganglio-musculaire.

Naturellement, pour obtenir le minimum de la période latente, il faut employer une excitation forte; car avec une excitation faible le retard est très considérable.

Assurément ces expériences ne peuvent être envisagées que comme des ébauches, et il y a encore, pour la méthode comme pour l'interprétation, bien des recherches à faire. Il me semble cependant qu'on peut en déduire une conclusion très générale qui se formulerait ainsi: « La réponse des centres nerveux à l'excitation est prolongée, et dure près de deux ou trois secondes, alors que la réponse du muscle ou du nerf ne dure que deux ou trois dixièmes de seconde. »

Ce seul fait suffit pour expliquer les divers phénomènes d'excitabilité croissante et d'addition latente qu'on constate alors.

Méthode de l'excitation indirecte. — Quand on procède par cette méthode, au lieu d'exciter directement les centres nerveux, on excite un nerf de sensibilité, et on note les conditions suivant lesquelles se fait une réponse. L'expérience peut être faite sur l'homme et sur les animaux.

Sur l'homme, par suite de la complexité extrême des actions psychiques, on n'a guère d'autre sujet d'étude que la rapidité de la réponse à l'excitation. On peut mesurer la durée des actes psychiques, comme on a mesuré la durée des actions réflexes et musculaires[1].

1. Cette question importante de psychologie physiologique a déjà une bibliographie très étendue. Je ne citerai que les travaux d'ensemble et les

Voici par quelle méthode, universellement adoptée aujourd'hui, on mesure la durée des actes psychiques, c'est-à-dire la durée du travail cérébral, ce que les astronomes ont depuis longtemps appelé *l'équation personnelle*. Supposons une excitation d'un nerf sensitif ou sensoriel quelconque, excitation dont le début sera indiqué exactement. Si l'individu réagit de manière à inscrire sa réponse, dès qu'il aura perçu l'excitation, il est clair que l'intervalle de temps compris entre l'excitation et la réponse mesurera la durée du travail cérébral nécessaire pour transformer une excitation sensible en un mouvement.

Cependant, comme il s'agit de mesures extrêmement petites, il faudra tenir compte, d'une part, du passage dans les nerfs sensitifs et dans les nerfs moteurs, de l'autre, de la transmission de l'excitation dans la moelle, et du temps perdu dans le muscle, etc. Quant au temps perdu dans les appareils enregistreurs, on peut n'en pas tenir compte, si l'on se sert des mêmes signaux pour inscrire l'excitation et la réponse.

Donnons d'abord quelques-uns des chiffres obtenus par les divers expérimentateurs. L'expérience a montré que, selon la nature des excitations, la réponse est plus ou moins rapide.

plus récentes publications. Les anciens mémoires sont analysés par M. Radau, *Moniteur scientifique*, novembre 1865, et dans un mémoire remarquable de M. S. Exner, *Experimentelle Untersuchung der einfachsten psychischen Processen, Archives de Pflüger*, t. VII, VIII, XI et XIII. Wundt, dans sa seconde édition des *Grundzüge der physiologischen Psychologie*, Leipzig, 1881, donne de bons développements à cette question et expose les nouvelles recherches. M. Ribot a résumé clairement les faits certains dans la *Revue philosophique*, t. I, p. 267. *De la durée des actes psychiques d'après les travaux récents*. Citons encore Kriès et Auerbach, *Archiv für Physiologie*, 1877, p. 357; *Die Zeitdauer einfachster psychischer Processe*, et *Revue philosophique*, 1878, t. VII, p. 393; Hall et Kriès. *Ueber die Abhängigkeit der Reactionszeiten*, etc. *Archiv für Physiologie*, supplément 1879, page 1. — Buccola, *Sulla misura del tempo*, etc. *Rivista sperimentale di Frenatria* 1881, fascicules 1 et 3.

Voici un tableau donné par MM. Kriés et Auerbach :

	EXCITATIONS optiques.	EXCITATIONS acoustiques.	EXCITATIONS tactiles.
Hirsch.	0,200	0,149	0,182
Hankel.	0,225	0,151	0,155
Donders.	0,188	0,180	0,154
Wittich.	0,194	0,182	0,130
Exner.	0,175	0,128	0,188
Auerbach.	0,1506	0,136	0,1276
Kriès.	0,191	0,122	0,146
Wundt	0,193	0,120	0,117
Moyenne.	0,19	0,146	0,149

Un autre tableau a été donné par M. Exner, pour la mesure des réactions consécutives aux excitations tactiles [1].

Helmholtz.	0,128 0,125
Kohlrausch.	0,170
Wittich	0,153 0,166
Vintschgau.	0,109 0,186
Moyenne.	0,148

On peut donc admettre que, pour les excitations optiques, la moyenne de ces très nombreuses expériences est de 0,19, et que pour les excitations acoustiques et tactiles la moyenne est de 0,15.

Il y a encore sur ce sujet beaucoup d'expériences qui ont été faites ; mais, comme les résultats sont très concordants, il est inutile de continuer ces citations.

Prenons donc, puisque c'est à peu près le minimum obtenu, cette durée de 0,15.

1. *Handbuch der Physiologie*, t. II. 2e partie, p. 263.

Admettons que le temps perdu dans les muscles du bras et de la main qui répondent est de 0.01 ; que la transmission de l'excitation dans les nerfs est de 30 mètres par seconde, et qu'il y a 1 mètre de nerfs, tant sensitifs que moteurs, parcourus par l'excitation. Supposons aussi, comme cela est vraisemblable, que la vitesse de conduction est dans la moelle de 6 mètres par seconde, et qu'il y a 0,15 de moelle parcourus. Nous avons à retrancher de la durée totale de l'équation personnelle, soit 0,15, ces trois valeurs 0,01 + 0,033 + 0,025 = 0,068 ; il reste alors, comme mesurant la durée du travail cérébral 0,082, ou mieux 0,08, en éliminant la dernière décimale. Ce chiffre représentera donc le temps nécessaire à une opération psychique élémentaire, la plus simple qu'on puisse imaginer.

Selon que l'expérimentateur est fatigué ou dispos, habitué ou novice, attentif ou distrait, sain ou malade, etc., la réponse est plus ou moins lente. Toutes ces influences peuvent modifier la durée des actes psychiques, et elles ont été étudiées avec beaucoup de soin par les divers physiologistes cités plus haut. Je ne puis insister ici sur ces intéressants phénomènes, car nous nous proposons seulement de chercher la durée minimum du travail cérébral.

Mais supposons qu'au lieu de répondre à une excitation connue d'avance il s'agisse de discerner deux excitations. Par exemple, étant données deux excitations possibles, il est d'avance convenu qu'on ne répondra qu'à l'une d'entre elles : c'est l'expérience qu'ont très bien instituée MM. Kries et Auerbach. On a ainsi un travail cérébral différent de celui qui a été étudié plus haut, et assurément plus compliqué que la simple réponse à une excitation. Or l'expérience a montré que le fait d'avoir à discerner deux excitations possibles augmente de 0,033 environ [1] la durée du travail. C'est

1. Ces expériences sont sujettes à de sérieuses critiques. En effet, le chiffre de 0,033 n'est peut-être pas en dehors des limites de l'erreur expérimentale.

donc une opération psychique un peu plus compliquée que la première, et qui prend cependant moins de temps. Cela s'explique si l'on se rend compte que dans la durée de l'acte psychique simple, que nous avions pris d'abord pour exemple, nous n'avons pas introduit cette donnée, qui est cependant nécessaire, de la conduction de l'excitation physiologique dans le cerveau, substance grise et substance blanche.

Il s'ensuit que, lorsque la durée d'une opération cérébrale, aussi simple que la réponse à une excitation connue, est de 0,08, la durée d'une opération cérébrale beaucoup plus compliquée est de 0,11. Celle-ci ne diffère de la première que de 0,03. Donc, à mesure que la complication de l'opération psychique à accomplir devient plus longue, le travail cérébral à accomplir dure plus longtemps. De ce fait on ne peut douter. Mais la durée du travail augmentera-t-elle autant que la complication? Voilà ce qu'on ne saurait dire, et ce qu'il serait bon de chercher. Et puis, quelles sont les limites de l'erreur expérimentale? Comment les reculer encore? Vous voyez que, malgré quelques résultats très positifs et très importants, il y a encore bien des questions qui se posent, et qui ne sont pas définitivement résolues.

Laissons de côté, après cette étude sommaire, les expériences psycho-physiologiques entreprises sur l'homme. Sur les animaux inférieurs il est possible de faire des recherches analogues. C'est ce que j'ai essayé de faire sur la grenouille, en employant, pour l'analyse des mouvements volontaires, la méthode qu'un grand nombre de physiologistes ont appliquée à l'analyse des mouvements réflexes [1], et que cependant personne, je crois, n'avait appliquée à l'analyse des mouvements volontaires.

Quoi qu'il en soit, le principe de la méthode (l'idée première en revient à Donders) est très intéressant. Voyez *Revue philosophique*, 1878, t. VI, p. 393.

1. *Archives de Physiologie*, 1881, *fascicule* 5, p. 826.

Si l'on prend une grenouille intacte, on peut exciter par l'électricité ses nerfs de sensibilité, et apprécier, soit par la méthode graphique, soit par l'examen simple, la réponse de l'animal à l'excitation sensible.

Le premier fait qui se dégage de ces expériences, c'est la résistance très grande des grenouilles aux excitations électriques. Pour déterminer l'animal à se déplacer, il faut que l'excitation soit très violente. Alors que des excitations au n° 22 de la bobine excitent efficacement le nerf ou le muscle, il faut, pour qu'une excitation sensible détermine de la part de l'animal un mouvement général de réaction, que l'excitation soit au moins au n° 10 ou au n° 12 de la bobine. Encore ne doit-elle pas être isolée, car une excitation électrique isolée, même très forte, détermine à peine la grenouille à faire un mouvement général de fuite ou de défense.

On ne peut supposer qu'il s'agit d'une excitabilité faible des nerfs de sensibilité ou même des centres nerveux. Il est vraisemblable que l'électricité met en jeu la sensibilité de l'animal et provoque une sensation. Seulement il faut une très grande force extérieure pour vaincre l'inertie du système nerveux central, et le déterminer à réagir par un mouvement à l'excitation sensible qui le frappe.

Pour obtenir une réponse dont la vitesse est maximum, il faut prendre des grenouilles vigoureuses et fraîches, et employer des excitations fréquentes et fortes. La rapidité de la réponse est alors aussi grande que possible. Mais, dans mes expériences, je ne l'ai jamais trouvée supérieure à 0,15 de seconde. La figure suivante (*fig.* 93, AS) indique ce maximum de rapidité.

Un fait remarquable, c'est que la fatigue survient très promptement, de sorte que la seconde excitation est beaucoup plus retardée que la première. Sur la même figure on a marqué la réponse à la seconde excitation. On voit qu'elle

est près de trois fois plus lente que la première (A′ S′), de 0.6 environ, alors que la première était de 0,15.

Très rapidement l'épuisement survient, de sorte qu'à

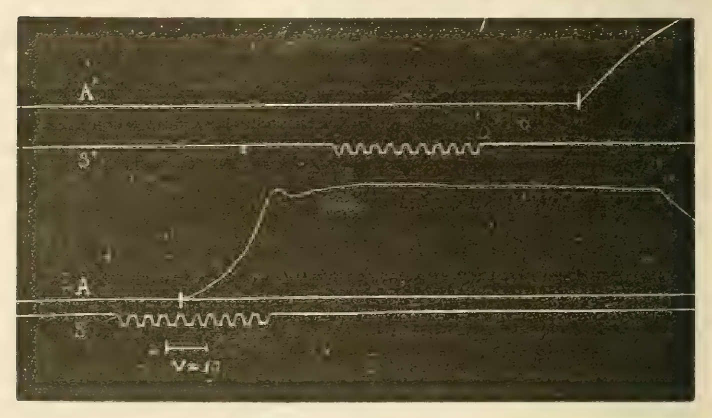


Fig. 93. — PÉRIODE LATENTE CÉRÉBRALE.

En A, S, première excitation; en A′, S′, seconde excitation. — En V, on a indiqué la vitesse du cylindre pendant un dixième de seconde. — On voit que la première excitation S a provoqué une réponse assez rapide, d'environ 0,15 de seconde. Au contraire, la seconde excitation, égale à la première, a provoqué une réponse beaucoup plus lente, d'environ 0,6 de seconde.

la cinquième excitation, comme l'indique la figure 94, le retard est de près de deux secondes.

Quelques chiffres vous montreront bien l'influence de la fatigue sur la rapidité de la réponse.

EXCITATION.	UNE GRENOUILLE non fatiguée.	UNE GRENOUILLE fatiguée.	QUATRE GRENOUILLES fatiguées (Moyenne.)	UNE GRENOUILLE non fatiguée (Moyenne.)
1re	0s .30	4s .30	2s .00	1.00
2e	0 .60	5 .00	3 .00	0.80
3e	0 .70	3 .00	4 .90	2.10
4e	0 .80	5 .00	4 .40	4.10
5e	1 .00	5 .70	4 .60	5.70
6e	»	6 .70	5 .10	»
7e	»	13 .50	»	»

Fig. 94. — PÉRIODE LATENTE CÉRÉBRALE.

même expérience sur le même animal fatigué. — Cinquième excitation. — 0,1; vitesse du cylindre pendant 1|10 de seconde. — S″ signaux électriques égaux comme intensité et comme rythme aux signaux de la figure précédente. — Vitesse moyenne du cylindre.

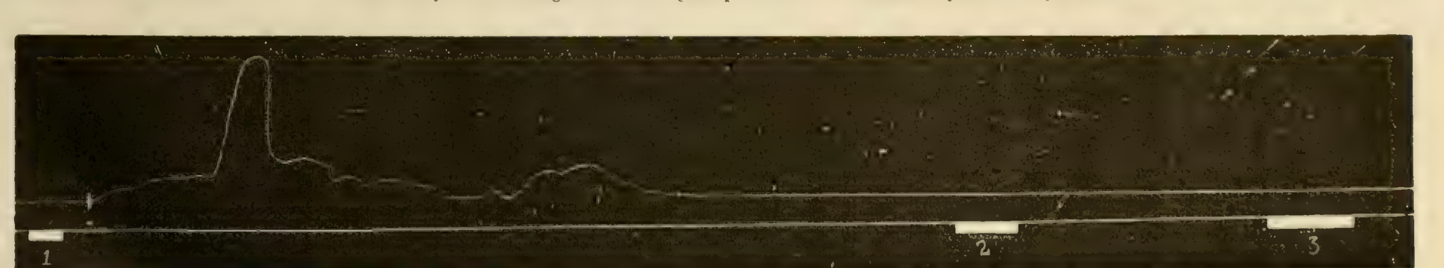


Fig. 95. — EXCITABILITÉ CÉRÉBRALE.

En 1, 2 et 3, excitations électriques de la sensibilité. — L'excitation 1, à gauche de la figure, a déterminé une réaction prolongée. — Par suite de la fatigue des centres nerveux, les excitations 2 et 3, identiques à la première, et même plus prolongées, n'ont aucun effet. — Vitesse minimum du cylindre.

Quelquefois, sur des grenouilles épuisées par des excitations antérieures, la réponse est extrêmement lente. Dans quelques cas, elle ne survient qu'une demi-minute après le début de l'excitation. Souvent même, elle ne survient pas du tout, de sorte que sur des grenouilles épuisées et fatiguées par des excitations antérieures, les courants électriques les plus forts ne déterminent pas de réactions volontaires.

On peut, ce me semble, expliquer assez simplement pourquoi l'épuisement survient si vite. Reportons-nous, en effet, à ce que nous disions tout à l'heure sur la vibration prolongée du tissu nerveux ganglionnaire quand il répond à une excitation. Une excitation périphérique qui porte sur la cellule nerveuse détermine une réponse qui dure très longtemps. Par conséquent l'appareil se fatigue et s'épuise bien plus que le muscle ; car celui-ci répond à l'excitation par une secousse très brève.

Sur la figure 95, on voit combien prolongée est la réponse que détermine une courte excitation. Par suite de cette longue durée de la réponse, l'appareil nerveux s'épuise, devient inexcitable, et les excitations ultérieures ne peuvent plus déterminer sa réaction. D'ailleurs, sur quelques-unes des figures suivantes, vous pourrez voir aussi combien est longue la durée des réponses cérébrales à une excitation brève.

D'une manière générale, la réponse est d'autant plus rapide que l'excitation est plus forte. En voici un exemple :

NUMÉRO DE LA BOBINE.	RETARD DE LA RÉPONSE.	
	Une grenouille non fatiguée.	Quatre grenouilles un peu fatiguées. (Moyenne.)
12.	18 s.»	100s
10.	3 .20	82
8.	2 .50	25
6.	1 .25	21
4.	1 .00	12
2.	1. 25	7
0.	1 .25	11

Ces divers phénomènes : intensité de l'excitation, épuisement de l'animal par des excitations antérieures, augmentation de l'excitabilité par des excitations en apparence inefficaces, déterminent la rapidité plus ou moins grande de la réponse. De là la complexité du phénomène, surtout si l'on fait intervenir, comme il convient, la réparation de la fatigue, réparation qui s'observe, si l'on met un certain intervalle entre les différentes séries d'excitation.

Il est, je crois, très important de constater que l'appareil nerveux central ne répond pas, comme on pourrait le supposer, d'une manière fantasque et irrégulière. Ses réponses se font au contraire suivant des lois précises qu'on parvient à déterminer, malgré leur très grande complexité.

Si, au lieu d'exciter la périphérie cutanée, on excite un nerf sensible, on aura des mouvements réflexes, mouvements qui seront ou ne seront pas suivis de mouvements volontaires. Dans ce dernier cas, on peut alors mesurer avec précision la durée de l'action cérébrale propre. Cette durée sera exprimée évidemment par la différence du temps qui sépare l'action réflexe simple du mouvement volontaire réactionnel.

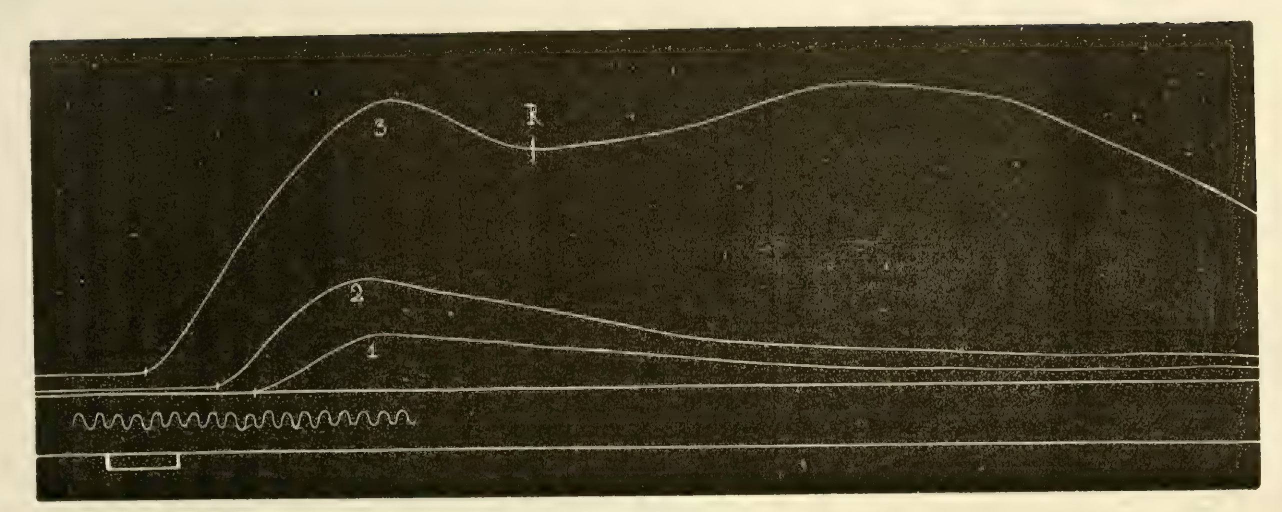


Fig. 96. — EXCITABILITÉ CÉRÉBRALE.

Vitesse maximum du cylindre : les oscillations du diapason (placées entre la ligne des signaux et les courbes myographiques), représentent un centième de seconde. — Les trois secousses 1, 2, 3 sont réflexes ; la secousse R, qui succède à la secousse 3, est volontaire. — Dans les secousses 1 et 2, la moelle a répondu uniquement à la rupture, tandis qu'à la 3e excitation, étant devenue plus excitable, elle a répondu à la clôture du courant.

On peut ainsi concevoir que, par l'excitation d'un nerf mixte, il y a trois mouvements dans le muscle qu'il anime : un premier mouvement qui est dû à l'excitation directe du nerf moteur, un second mouvement qui est réflexe, un troisième mouvement qui est volontaire. Ces mouvements sont de plus en plus retardés, en ce sens que, si l'on compte par millièmes de seconde le temps perdu dans le muscle, il faut compter par centièmes de seconde le temps perdu dans la moelle, et par dixièmes de seconde le temps perdu dans le cerveau.

La figure ci-jointe (*fig.* 96) montre comment la secousse volontaire vient se surajouter à la secousse réflexe. Les secousses 1, 2 et 3 sont trois secousses réflexes. Elles sont de plus en plus hautes, et de plus en plus rapides, par suite de l'augmentation d'excitabilité de la moelle; mais à la troisième excitation et à la troisième secousse réflexe est venue se surajouter, en R, une secousse volontaire, qui est très retardée.

Le même phénomène se trouve aussi représenté sur la *fig.* 97. Au début, il y a secousses réflexes simples avec une augmentation croissante de la tonicité médullaire ; puis, à un moment donné, à la vingtième excitation par exemple, il y a eu en A une contraction volontaire, différente des contractions réflexes et de la tonicité médullaire.

Un autre fait assez remarquable est démontré par ces expériences ; c'est l'action réflexe d'arrêt qu'exercent sur les mouvements volontaires les excitations fortes de la sensibilité.

Si, pendant les grands mouvements de l'animal, on excite par l'électricité une de ses pattes, aussitôt les muscles de la patte opposée se relâcheront. Tout se passe comme s'il y avait une sorte d'interférence dans la moelle entre les excitations qui viennent de la périphérie et celles qui

viennent des centres nerveux. Sur les trois figures ci-jointes on trouvera la démonstration de ce phénomène. On verra que le mouvement s'arrête par le fait d'une excitation

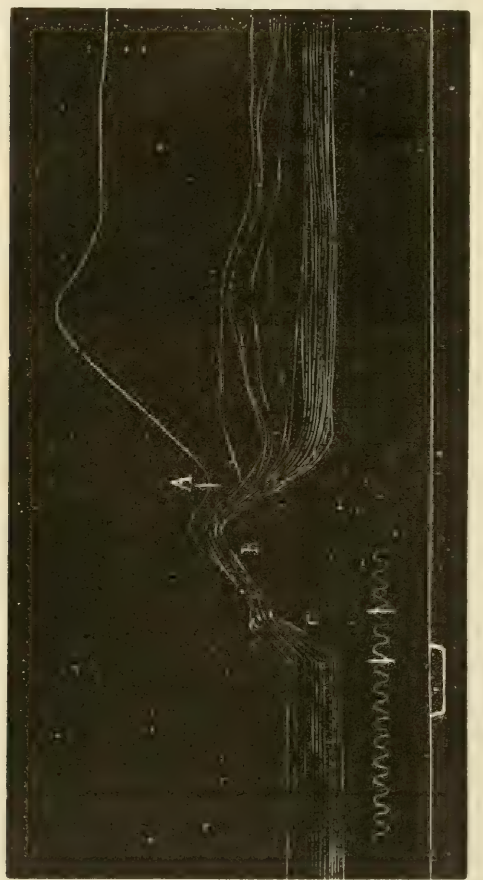


Fig. 97. — EXCITABILITÉ CÉRÉBRALE.

Disposition de l'expérience comme aux figures 3 et 4. La tonicité de la moelle va en augmentant depuis la première jusqu'à la dix-huitième secousse. Finalement, vers la vingtième secousse, il y a un mouvement volontaire dont la forme est différente de la demi-constriction qui succède aux secousses reflexes, et qui est due à la tonicité de la moelle.

forte. On notera aussi, d'une part, la durée prolongée de la contraction d'origine ganglionnaire; d'autre part, le phénomène de l'addition latente. Sur la *fig.* 98, l'excitation 1 a déterminé une série de mouvements qui ont duré très longtemps. Sur la *fig.* 99 une excitation isolée est restée sans effet. Cette même excitation, répétée deux fois, n'a pas

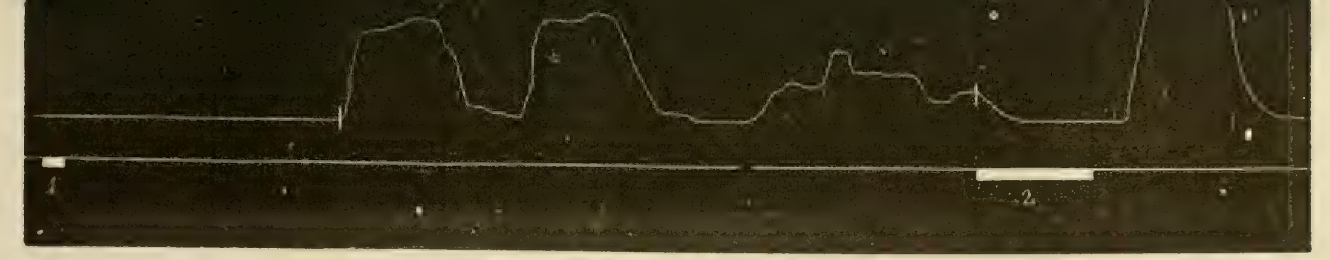


Fig. 98. — EXCITABILITÉ CÉRÉBRALE.

En 1, excitation électrique qui, avec un très grand retard, détermine un mouvement prolongé ; en 2, on fait agir une nouvelle excitation électrique qui arrête le mouvement. — Le relâchement musculaire a lieu tant que l'électricité agit ; mais, dès qu'elle cesse, les mouvements volontaires reprennent. — Vitesse minimum du cylindre.

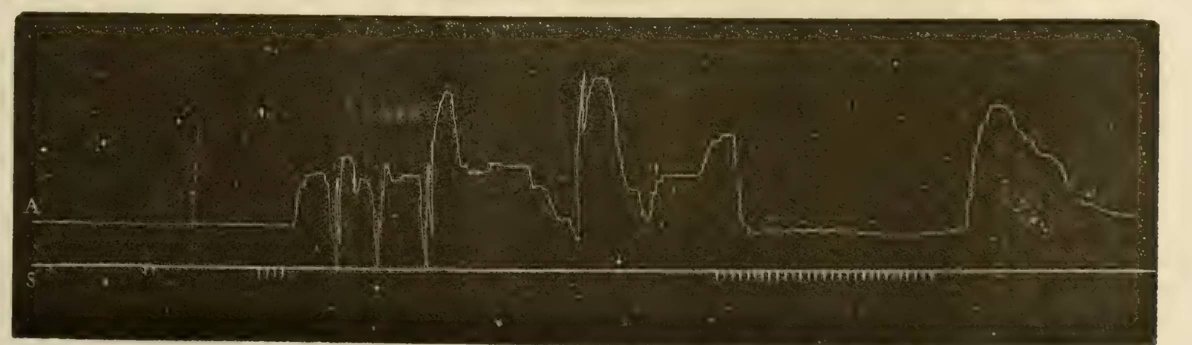


Fig. 99. — EXCITABILITÉ CÉRÉBRALE.

Sur cette figure, on voit d'abord l'addition latente, car une excitation n'a rien produit, non plus que deux excitations, tandis que quatre excitations ont déterminé un mouvement. Pendant que ce mouvement, très prolongé, s'exécute, on excite la patte du côté opposé par l'électricité. Il y a relâchement immédiat. Dès que l'électricité cesse, le mouvement de la grenouille recommence. Comme les mouvements ont été inscrits par le myographe direct, on distingue sur le tracé des mouvements de flexion et d'extension de la patte, mouvements qui s'exécutent brusquement et indiquent que la grenouille a fait une série d'efforts pour s'enfuir. — Vitesse minimum du cylindre.

eu d'effet, alors que, répétée cinq fois, elle a déterminé une réponse très accentuée et très prolongée.

Jusqu'ici nous avons considéré ces mouvements comme volontaires, et tout permet de croire qu'ils le sont en effet; car l'animal est intact : son appareil cérébral peut réagir et réagit. Toutefois, si l'on enlève les hémisphères cérébraux,

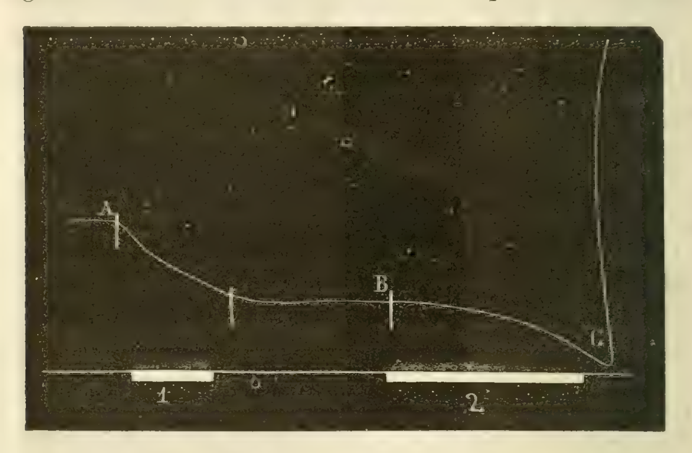


Fig. 100. — EXCITABILITÉ CÉRÉBRALE.

Réflexe d'arrêt produit sur un mouvement par l'excitation de la patte du côté opposé. — En A état tonique du muscle, qui cesse dès qu'on excite en 1 la patte du côté opposé. Quand l'excitation a cessé, le muscle ne se relâche plus : il se relâche en B quand en 2 on excite la patte opposée. Dès que l'excitation 2 a cessé, en C mouvement volontaire. — Vitesse minimum du cylindre.

on observera des réactions identiques. Cela permet d'affirmer que les mouvements généraux réactionnels qu'on observe alors sont dus à l'action du bulbe, plutôt qu'à celle des hémisphères cérébraux. C'est un fait qui ne laisse pas que d'être assez imprévu, et on peut s'étonner qu'une grenouille fasse des efforts pour s'enfuir, sauter, etc., par la mise en activité de son bulbe, et non de son cerveau.

Que la cause en soit dans le bulbe ou les parties supérieures de l'encéphale, nous ne pouvons assimiler ces mouvements aux actions réflexes. Ils ont, en effet, un caractère de généralisation et d'adaptation à un but qui ne se retrouve pas à un égal degré dans les mouvements réflexes simples.

Je n'insiste pas davantage sur ces expériences, auxquelles je compte donner suite dans un travail ultérieur. Il nous suffira de mentionner la conclusion générale qu'on peut en tirer, et qui complète la loi formulée plus haut, relative au retentissement prolongé de la vibration de la cellule nerveuse.

Cette loi est la suivante : la fatigue du système nerveux central survient très rapidement et après un tout petit nombre d'excitations fortes.

Rapports de la sensation avec l'excitation. — Comme notre but est seulement de rapporter les faits qui intéressent la physiologie générale, je serai très bref sur cette belle question traitée d'une manière si savante par un grand nombre de psycho-physiologistes.

Lorsqu'on excite un muscle ou un nerf par des excitations d'intensité croissante, on voit que les contractions sont d'autant plus hautes que l'excitation est plus forte. La hauteur de la secousse croît proportionnellement à l'intensité de l'excitant. Or il n'en est pas ainsi pour les centres nerveux.

Si, au lieu de prendre la contraction musculaire comme mesure de la réaction organique, on prend la sensation, on voit que la sensation croît, non plus comme l'intensité de l'excitation, mais comme le logarithme de l'intensité de l'excitation. C'est une loi qui a été démontrée par Weber, Fechner, etc., et qui, malgré quelques critiques plus ou moins fondées, applicables surtout aux cas extrêmes, est aujourd'hui généralement acceptée.

On peut formuler cette loi d'une manière assez simple, en disant que pour que la sensation croisse suivant cette proportion : 1, 2, 3, 4, 5, etc., il faut que l'excitant croisse en progression géométrique : 1, 2, 4, 8, 16, etc.

On a essayé de prouver que cette loi de proportionnalité

est applicable aux muscles et aux nerfs ; mais les recherches faites dans ce sens n'ont point abouti encore. Il est donc vraisemblable que c'est une particularité des centres nerveux de ne percevoir que des différences d'excitations qui croissent en proportion géométrique [1].

J'ai cherché [2], il y a déjà plusieurs années, en employant les excitations électriques, à établir une relation entre l'excitant électrique et la sensation provoquée. J'ai été amené ainsi à conclure que les relations de l'appareil récepteur des sensations sont soumises aux mêmes lois que les contractions de l'appareil moteur.

J'ai ainsi constaté le phénomène de l'addition latente sur laquelle il a été suffisamment insisté pour qu'il soit inutile d'y revenir.

Ainsi ont pu encore être démontrées quelques lois très simples, que je me contente de mentionner. Une excitation forte est plus rapidement perçue qu'une excitation faible. Des excitations faibles, lorsqu'elles agissent pendant longtemps sur l'organisme, finissent par émousser la sensibilité au point qu'elles ne sont plus perçues ; mais dans ce cas il suffit d'une courte pause pour permettre à la sensibilité de se rétablir. On peut donc admettre que, par une longue série d'excitations égales entre elles et très rapprochées, la sensibilité, s'accroissant d'abord, décroit ensuite très lentement, mais qu'elle peut, après un court repos, revenir rapidement à l'état normal. Ici encore l'analogie est très grande entre l'appareil musculaire et l'appareil nerveux central.

L'étude de la douleur fournit aussi, par le mode de réaction des centres nerveux récepteurs, des notions très intéressantes, qui confirment d'ailleurs tout ce que nous avons

1. Voyez WUNDT, *Grundzüge der psychologischen Physiologie*, — DELBOEUF *Revue philosoph.* 1877 et 1879.

2. *Thèse inaugurale. Recherches sur la sensibilité.* Paris, 1877, p. 195.

dit précédemment. Je me contente d'indiquer ce fait remarquable que la sensation douloureuse est bien plus retardée que la perception tactile simple. Il est vraisemblable que la douleur est une vibration de l'appareil sensible, vibration qui est plus intense, plus prolongée et plus retardée que la sensation simple[1]. Signalons aussi la durée extraordinaire de certaines sensations douloureuses. On n'en saurait donner de meilleur exemple que le retentissement prolongé d'une excitation électrique isolée et très forte. Pendant plusieurs minutes on ressent une vive douleur, et cependant la durée de l'étincelle électrique est si courte qu'elle ne serait pas appréciable à la conscience, si ses effets sur l'organisme n'étaient bien plus prolongés.

Si l'on compare ces phénomènes à la mémoire, qui conserve les excitations antérieures pendant un temps presque indéfini, on verra qu'il est des transitions insensibles entre la mémoire très parfaite des centres nerveux intellectuels, et la mémoire très imparfaite des centres nerveux excito-moteurs. Dans l'un et l'autre cas il s'agit d'une persistance extrême des excitations extérieures qui toujours provoquent dans l'organisme une vibration prolongée. Il me semble qu'on peut appeler *mémoire élémentaire* cette faculté des centres nerveux de retentir pendant longtemps après une excitation.

Cette mémoire élémentaire, ou cette vibration prolongée, — peu importe le nom qu'on lui donnera, — paraît être la fonction caractéristique des centres nerveux.

Pour résumer cette étude sommaire, voici, je crois, les conclusions qu'on peut formuler, au point de vue de la physiologie générale, sur l'irritabilité et la réaction de l'encéphale aux excitations.

1. Je renvoie à l'étude détaillée que j'ai faite de ce phénomène au point de vue psycho-physiologique. *Revue philosophique*, 1878, p. 457.

1° La réaction des centres nerveux est plus retardée que celle des autres appareils organiques. Avec l'excitation ganglio-musculaire le retard est d'environ 0,03. Avec l'excitation directe, le retard est d'environ 0,04. Avec l'excitation indirecte (transformation d'une sensation du mouvement), le retard est d'environ 0,15.

2° La vibration des centres nerveux consécutive à une excitation est très prolongée, d'autant plus prolongée que l'excitation est plus forte. Dans quelques cas, la vibration dure plusieurs minutes. On peut appeler mémoire élémentaire cette propriété fondamentale des cellules nerveuses.

3° Par suite de cette vibration prolongée, la fatigue des centres nerveux survient très rapidement, et au bout d'un petit nombre d'excitations.

4° Malgré la complexité extrême des actions psychiques, on peut déterminer les lois suivant lesquelles s'exerce la réponse à l'excitation. Par conséquent les mouvements, en apparence spontanés, ont un caractère de fatalité, qui, pour être masqué par la complexité des conditions physiologiques, n'en est pas moins indiscutable.

5° A tous égards, l'appareil cérébral et l'appareil médullaire se comportent de la même manière. Le cerveau et la moelle agissent suivant les mêmes lois. Il est donc extrêmement vraisemblable que la volonté n'est qu'une variété d'action réflexe [1]. C'est une action réflexe compliquée, qui est dirigée dans tel ou tel sens, non par une organisation anatomique immuable, comme sont les actions réflexes de la moelle, mais par l'ensemble des excitations antérieures (mémoire intellectuelle), qui toutes ont laissé leur trace dans l'intelligence.

1. Cette donnée fondamentale, presque banale maintenant, exigerait pour être bien mise en lumière de longs développements dans lesquels je ne puis entrer ici.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

COMPARAISON DES MUSCLES, DES NERFS ET DES CENTRES NERVEUX

De l'irritabilité. — Indépendance de l'irritabilité. — Mort des éléments irritables. — Hiérarchie des tissus vivants. — Réaction des tissus à l'irritant. — Vibrations nerveuses et musculaires. — Conservation de la force et énergie latente dans les organismes vivants.

De l'irritabilité. — En terminant ces leçons, je voudrais essayer, pour les résumer, d'établir une sorte de parallèle entre la physiologie générale des muscles, des nerfs et des centres nerveux.

D'abord ces divers tissus se ressemblent par leur origine. Ils proviennent tous de cellules, ou plutôt ils ne sont eux-mêmes que des cellules, cellules différenciées, perfectionnées, adaptées les unes au mouvement, les autres à la sensibilité et à l'intelligence : mais enfin ce ne sont que des cellules, et, quelles que soient les différences qui les séparent, ces différences sont, jusqu'à un certain point, secondaires; car les lois générales suivant lesquelles ces tissus répondent à l'excitation sont à peu près les mêmes.

Ce qui domine toute la physiologie générale, c'est la grande conception, vaguement formulée par Glisson, reprise par Haller et développée par les physiologistes modernes, de l'irritabilité. On ne saurait en exagérer l'importance. Connaître les lois de l'irritabilité, c'est connaître les lois de la vie.

Il faut admettre que tous les organismes et tous les tissus sont dans un certain état actuel plus ou moins stable, qui peut être modifié par les forces extérieures. Toute force extérieure qui tend à modifier l'état actuel de la cellule est pour elle un irritant, et met en jeu son irritabilité.

L'état actuel de la cellule est à la fois chimique et physique. Elle est dans un certain état électrique, à une certaine température, à une certaine pression, dans un certain milieu chimique. Si une force extérieure quelconque intervient, qui modifie cet état électrique, thermique, mécanique, chimique, cette force deviendra un irritant, un stimulus. Aussi toutes les forces extérieures sont-elles des excitants. Il y a des excitants électriques, chimiques, thermiques, mécaniques, et c'est parce qu'ils modifient la constitution de la cellule qu'ils éveillent son irritabilité. Tous les irritants sont des modificateurs de la cellule, et tous les modificateurs sont des irritants.

D'après cette conception, l'être vivant n'est pas actif par lui-même. Il est doué cependant d'une certaine activité, puisqu'il peut réagir aux forces extérieures ; mais, il est incapable de se mouvoir spontanément. Si l'on suppose, — et cette condition n'est jamais réalisée, — un organisme homogène placé dans un milieu inerte et absolument stable, cet organisme restera absolument immobile. L'activité des êtres vivants n'est pas spontanée ; c'est une activité provoquée, une *activité de réponse*.

Cette notion, qu'un irritant agit en modifiant l'état actuel, explique que certaines conditions sont nécessaires pour qu'il y ait excitation. En effet, si les changements d'état qu'on fait subir à un organisme sont extrêmement lents et graduels, cet organisme ne subira pas d'excitation véritable. Par exemple, en renforçant très graduellement un courant électrique, on peut faire en sorte que ce courant

électrique ne provoque aucun mouvement. En appliquant des solutions acides très faibles sur la peau d'une grenouille, on pourra augmenter très lentement l'acidité jusqu'à atteindre un degré très élevé, sans provoquer de réflexe. Il en est de même, quels que soient les excitants qu'on emploie.

Il semble que les tissus ne puissent réagir qu'à une différence entre deux excitations. Soit une excitation A, par exemple : si elle est immédiatement suivie d'une autre excitation A identique, non séparée de la première par un intervalle quelconque de repos, la seconde excitation reste sans effet. C'est ce qui se passe, en particulier, pour la sensibilité consciente. Nous ne percevons que la différence des excitations, et non les excitations elles-mêmes. En plaçant la main dans une certaine position, et en la maintenant absolument immobile, toute notion de toucher disparaît; et au bout de quelques secondes on ne saura se rendre compte de la nature de l'objet qu'on touche.

Ainsi nous arrivons à cette conclusion : que tout changement d'état est un irritant; mais qu'il n'est irritant que s'il est plus ou moins brusquement appliqué au tissu.

Indépendance de l'irritabilité. — L'irritabilité est propre à chaque tissu, et ne dépend que de sa structure. En effet, le muscle privé de sang reste irritable. Si on lie l'aorte, de manière à supprimer toute circulation, si l'on tue un animal à sang chaud ou à sang froid en lui enlevant le cœur, si l'on remplace le sang par une solution diluée de chlorure de sodium, dans tous ces cas, le muscle continue à vivre, et son irritabilité persiste.

Ce qui est vrai pour le muscle, est vrai aussi pour le nerf. Dans un membre privé de sang le nerf moteur et le nerf sensitif restent excitables. Sur un chien dont le cœur a été enlevé, on peut, pendant plus d'une demi-heure, cons-

tater que le nerf sciatique a conservé son pouvoir excito-moteur.

Le système nerveux central obéit aussi à la même loi. A la vérité, chez les animaux à sang chaud, l'irritabilité des centres nerveux disparaît presque immédiatement après que la circulation du sang à travers les cellules nerveuses a cessé ; mais chez les animaux à sang froid, lors même qu'il n'y a plus de circulation, il se manifeste encore pendant quelque temps des phénomènes d'activité de la substance nerveuse centrale.

Non seulement les divers tissus sont vivants, indépendamment les uns des autres, mais encore ils sont indépendants dans leurs diverses parties. La section d'un muscle en plusieurs tronçons laisse intacte l'irritabilité de ces tronçons ; les divers segments d'un nerf coupé en plusieurs morceaux restent irritables. En faisant sur la moelle épinière une série de sections transversales, on n'abolit pas le pouvoir réflexe de ces différentes portions : on ne fait que détruire leur harmonie réciproque.

De là cette conséquence qu'il n'y a pas de mort générale. Il y a des morts locales, successives, au fur et à mesure de la disparition de l'irritabilité des divers éléments qui composent l'organisme. Certes, il est chez les animaux supérieurs des liens étroits, établis par le système nerveux et le système circulatoire, entre les diverses parties de l'être ; mais ces liens ne sont pas tels que la mort du centre entraîne immédiatement la mort des parties périphériques.

La vie n'est donc pas une force simple dominant l'organisme ; c'est une force inhérente à tous les tissus, à toutes les cellules de l'organisme. Aussi chaque tissu, chaque cellule, possèdent-ils leur irritabilité particulière, leur individualité dans la vie comme dans la mort.

Mort des éléments irritables. — Les phénomènes qui

accompagnent la perte de l'irritabilité d'un tissu affectent des modalités analogues dans les muscles, les nerfs et les centres nerveux.

Voyons d'abord ce qui survient dans le cas le plus simple, soit cette condition que nous avons longuement étudiée, la privation de sang ou l'anémie. D'abord l'excitabilité augmente; puis elle atteint un maximum; puis elle décroît, rapidement d'abord, lentement ensuite.

Tous les poisons, tous les excitants, agissent de la même manière. En effet, ce sont toutes causes tendant à déterminer la mort du tissu. Il faut bien avoir présent à l'esprit ce fait, qu'une irritation, quelle qu'elle soit, est une cause de mort pour le tissu; car elle tend à l'écarter de son état actuel, probablement le seul qui soit favorable à l'intégrité du tissu.

Il résulte de là cette double conséquence très importante : d'une part, toute excitation accroît l'excitabilité d'un tissu irritable; d'autre part, toute excitation, en se prolongeant, diminue l'excitabilité de ce tissu.

Prenons quelques exemples. Un nerf a une excitabilité de 10, je suppose. Qu'on le prive de sang, l'anémie sera pour lui un excitant, et son excitabilité montera à 15, pour tomber ensuite, graduellement, si l'anémie continue, jusqu'à 0. Soit un muscle dont l'excitabilité est de 10 : si l'on fait agir sur lui un courant électrique faible, son excitabilité montera à 15; mais, si le courant électrique continue à agir, son excitabilité ira diminuant de plus en plus jusqu'à devenir tout à fait nulle.

C'est aussi ce qu'on observe en étudiant l'empoisonnement du système nerveux central par des substances toxiques. Comparons à cet effet deux poisons du système nerveux central, très différents en apparence : le chloroforme et la strychnine. Tous deux, au début de leur action, accroissent énormément l'irritabilité des centres

nerveux. A une certaine période de la chloroformisation, les réflexes sont exagérés, l'intelligence est suractivée, phénomènes dépendant de l'excitabilité plus grande de la substance grise des centres nerveux, laquelle subit un commencement d'empoisonnement. Cette période d'excitation du chloroforme au début répond à la période d'état de la strychnine, dans l'empoisonnement strychnique. Seulement avec la strychnine la période d'excitation est très longue et très stable : tandis qu'avec le chloroforme elle est passagère. Mais que l'on pousse plus loin les deux empoisonnements, et on verra l'analogie et même la similitude de leurs effets. A une forte dose, soit de chloroforme, soit de strychnine, il y a suppression complète de tous les phénomènes cérébraux et médullaires. Alors il n'y a plus ni intelligence, ni conscience, ni sensibilité, ni mouvements spontanés ou réflexes. Les deux poisons ont commencé de la même manière, par l'excitation; et ils finissent de la même manière, par la paralysie.

L'état de santé ou de stabilité des tissus ne repond donc pas à leur maximum d'excitabilité. De fait, l'hyperexcitabilité est le premier phénomène de la mor

Quelquefois des excitations faibles ne déterminent aucun mouvement apparent; elles ont cependant changé l'excitabilité du tissu, et modifié l'élément irritable, dans le sens d'une plus grande excitabilité. C'est ainsi par exemple qu'agissent les courants électriques très faibles, les solutions salines diluées, une dessiccation modérée, une température graduellement croissante, une anémie lentement progressive. Ces modificateurs ne sont pas assez énergiques pour déterminer une réponse; mais ils facilitent la réponse. Tout se passe comme si, pour irriter un tissu, une certaine somme d'excitations était nécessaire. Sur un nerf anémié et dénudé, l'anémie, je suppose, représente 1 d'excitation, et la dessiccation 1 : il n'y aura donc pas de réac-

tion. Si alors on fait agir un courant électrique de force 3, cette excitation provoquera la réaction de ce nerf que l'anémie et la dessiccation ont rendu plus excitable, alors que, sur le nerf intact, le courant de force 3 n'aurait amené aucun changement réactionnel visible.

Hiérarchie des tissus vivants. — Les divers éléments de la vie de relation ne sont pas également excitables, et, d'autre part, leur existence est plus ou moins délicate, plus ou moins fragile. Les uns résistent beaucoup et longtemps à la chaleur, à l'électricité, à l'anémie ; les autres, au contraire, meurent très rapidement et s'épuisent très vite. Il y a une hiérarchie parmi les cellules vivantes, et cette hiérarchie se retrouve, quelles que soient les causes qui tendent à faire disparaître ou à accroître l'excitabilité.

Nous avons à envisager ici quatre variétés de tissus : les muscles, les nerfs, les extrémités nerveuses terminales, et les centres nerveux.

Les muscles sont les plus résistants ; ils meurent les derniers. Il faut, pour mettre en jeu l'irritabilité du muscle, une plus grande tension électrique que pour l'irritabilité du nerf. Sur un animal dont le cœur est enlevé depuis quelque temps, les muscles vivent encore, alors que les nerfs et les centres nerveux sont physiologiquement tout à fait anéantis.

En second lieu, viennent les nerfs, plus excitables que les muscles, et dont l'irritabilité meurt plus vite.

En troisième lieu, il faut placer les extrémités nerveuses terminales qui sont très facilement excitables, et très sujettes à subir l'action des divers poisons. Mais malheureusement leur étude physiologique est à peine ébauchée, de sorte qu'il est difficile de séparer méthodiquement leurs propriétés vitales, soit de celles des nerfs, soit de celles des centres nerveux.

En dernier lieu, comme tissu éminemment délicat et excitable (non par l'électricité, mais par l'anémie et les poisons), il faut placer les centres nerveux. Ceux-là ne peuvent, au moins chez les animaux supérieurs, survivre à l'anémie au-delà de quelques secondes. Tous les poisons ou presque tous les poisons les atteignent et anéantissent vite leurs propriétés. Les mêmes changements de température qui ont laissé les muscles et les nerfs à peu près indemnes, modifient profondément la fonction des tissus nerveux centraux.

Dans ces mêmes centres nerveux il faut distinguer plusieurs parties. La substance blanche est moins délicate que la substance grise. Si la moelle est privée de sang, les cordons blancs de la moelle peuvent encore conduire les excitations, alors que toute action réflexe est abolie.

La substance grise de l'axe encéphalo-médullaire n'a pas tout à fait la même excitabilité dans ses diverses parties. Il est probable, autant du moins qu'on en peut juger par les effets de l'anémie, des empoisonnements, ou de la chaleur, que la substance grise cérébrale est plus susceptible encore que la substance grise médullaire. En tout cas, la partie la plus résistante de l'axe gris encéphalo-médullaire, c'est le bulbe rachidien. En effet, le bulbe conserve encore presque entièrement sa puissance excito-motrice sur la respiration, sur le cœur, sur les vaisseaux artériels, alors que la conscience a depuis longtemps tout à fait disparu, et que tous les mouvements réflexes ont cessé.

Tous ces tissus peuvent être dans un état de mort apparente ; c'est-à-dire que pendant un certain temps, qui est très variable, leurs fonctions sont abolies, et leur irritabilité n'existe plus, quoiqu'on puisse la faire revenir en leur rendant les conditions de l'existence normale. Les êtres inférieurs placés aux confins des deux règnes, bactéries, spores, vibrions, infusoires, peuvent rester ainsi pendant plusieurs

années dans un état de *vie latente*. Pour les tissus que nous étudions ici, il peut aussi y avoir vie latente, mais pendant une durée très courte, d'autant plus courte qu'il s'agit de cellules hiérarchiquement supérieures. Un muscle privé de sang, et qui a perdu son irritabilité, peut quelque temps après la recouvrer, si on lui donne du sang oxygéné. Il en est de même pour les centres nerveux ; mais il faut beaucoup moins de temps pour amener la mort définitive des centres nerveux que pour amener celle des muscles.

Cette hiérarchie de tissu à tissu est aussi d'animal à animal, de sorte que tous les muscles, tous les nerfs, tous les centres nerveux, n'ont pas la même excitabilité. D'une manière générale (sauf le cas des poissons dont les muscles meurent très vite), les animaux à sang froid ont des tissus moins excitables que les animaux à sang chaud. Ce qui se compte par minutes pour un mammifère, se compte par heures, et presque par jours, pour un batracien. Si l'on prenait les deux termes extrêmes de l'échelle hiérarchique des tissus, on aurait, d'une part : la couche corticale des hémisphères cérébraux de l'homme, qui perd sa fonction deux ou trois secondes après la supression de la circulation, et, d'autre part, le muscle de la tortue qui présente encore quelques traces d'irritabilité huit à douze jours après que le cœur a été enlevé.

Si les animaux à sang chaud ont des éléments plus excitables, qui perdent plus vite leur vitalité que ceux des animaux à sang froid, c'est qu'il y a dans ces tissus des combustions interstitielles dont l'activité est bien différente. Chez les uns, les phénomènes chimiques intimes sont très actifs; chez les autres, ils sont très lents.

La rénovation et la consommation de substance se font beaucoup plus vite dans certains tissus que dans d'autres, de sorte que la hiérarchie des tissus est réglée par le degré d'activité des combustions chimiques interstitielles. La

cellule nerveuse, qui consomme très vite sa propre substance, meurt très vite; la cellule musculaire du batracien ne consomme, au contraire, que très peu sa substance, et meurt lentement.

Les uns et les autres ont un même cycle à parcourir pour passer de la vie à la mort. Mais dans les tissus chimiquement actifs le cycle est rapidement accompli, tandis que dans les tissus à combustions chimiques paresseuses, le cycle peut être mille ou deux mille fois plus lent.

Il serait très intéressant d'établir une relation entre l'excitabilité plus ou moins grande d'un tissu, et l'activité plus ou moins grande des phénomènes chimiques interstitiels dont il est le siège. Mais il a été jusqu'à présent impossible de relier ces fonctions l'une à l'autre.

Toutes ces vues sont évidemment assez hypothétiques; elles ont cependant, je crois, cet avantage de prêter à des expériences nouvelles, et de permettre une conception plus générale des phénomènes de la vie.

Réaction des tissus à l'irritant. — Le résultat d'une irritation est de provoquer un mouvement dans le tissu irritable qui réagit à sa manière. Si nous avons étudié avec tant de détails les formes et les périodes de la contraction musculaire, c'est que c'est précisément le moyen le plus facile d'arriver à connaître la réaction des tissus aux excitants qui les atteignent. Les courbes myographiques donnent, en quelque sorte, le schéma de la loi de réaction des tissus.

Reprenons donc très rapidement l'étude de cette contraction musculaire.

Elle se compose de trois périodes, visibles et analysables lorsqu'on emploie une excitation électrique unique. C'est d'abord une période latente, puis une période d'ascension,

puis une période de descente. La durée de ces trois périodes est, en général, corrélative. Si le muscle est frais, si l'excitation est forte, les trois périodes sont très rapides. Elles sont très lentes dans le cas contraire.

Remarquez aussi que l'excitation est extrêmement courte, puisque la durée d'une étincelle électrique n'est guère que la soixante-millième partie d'une seconde. Cependant la réponse du muscle dure une et plusieurs secondes : par conséquent, elle est prodigieusement longue, comparée à la brièveté de l'excitant. Chaque excitation laisse donc après elle un retentissement, une vibration plus ou moins prolongée, et en tout cas beaucoup plus longue que l'excitation elle-même.

Il n'est pas nécessaire, pour qu'il y ait excitation et retentissement de cette excitation, que la réponse du muscle ait été apparente, attendu que souvent des conditions particulières peuvent masquer le phénomène. Il y a quelquefois, après une excitation très brève et qui semble avoir été inefficace, une contraction latente prolongée.

Cette contraction latente n'est autre qu'une augmentation d'excitabilité ; ou plutôt on peut faire rentrer le phénomène d'augmentation d'excitabilité dans le phénomène de la contraction latente.

Si l'on passe du muscle à la substance nerveuse, on retrouvera ces mêmes phénomènes. Chaque excitation laisse après elle un long ébranlement. Par exemple, un choc violent sur le bulbe d'une grenouille excite la moelle pendant plusieurs minutes, et le retentissement de ce choc unique est très prolongé. De même aussi, des excitations, en apparence inefficaces, ont laissé après elles une certaine modification ; et l'accroissement d'excitabilité consécutif dure souvent plusieurs minutes.

Pour les centres nerveux supérieurs encéphaliques, l'ébranlement provoqué par une seule excitation est plus du-

rable encore. Une violente décharge électrique produit un ébranlement douloureux qui peut durer dix minutes et plus encore; la frayeur vive provoquée par la vue d'un objet quelconque terrifiant peut durer plusieurs minutes, plusieurs heures.

Bien plus, par suite d'un perfectionnement spécial propre au système nerveux encéphalique des êtres supérieurs, ces excitations du dehors peuvent se fixer définitivement, s'emmagasiner dans l'intelligence. Cette faculté, c'est la mémoire : car la mémoire peut être considérée comme le retentissement prolongé, presque indéfini, d'une excitation. Quoique l'explication physiologique de ce phénomène mental soit encore extrêmement obscure, on peut cependant comparer la mémoire du cerveau à la mémoire de la moelle, et au retentissement prolongé d'une excitation unique et brève sur le muscle.

Vibrations nerveuses et musculaires. — Plus obscure encore, peut-être, est l'étude de la nature même de l'ébranlement. On peut cependant faire à ce sujet quelques hypothèses conformes aux données de la physique moderne.

Nous savons que les différentes forces se transmettent dans l'espace par des vibrations ondulatoires. L'exemple de cette transmission nous est donné par le phénomène vulgaire de l'ondulation d'un liquide ébranlé par un choc. L'onde va ainsi de proche en proche, s'étendant du point ébranlé aux diverses parties du liquide. L'électricité, la lumière, la chaleur, le son, se propagent suivant le même mode.

Dans les éléments nerveux et musculaires, il se fait très probablement une vibration moléculaire analogue. Chaque excitation fait vibrer une portion quelconque du tissu, et se communique ainsi de proche en proche. Pour le muscle, on a pu, par l'examen de l'onde musculaire, saisir sur le fait la vibration ondulatoire de la substance organique. Cela

rend très probable que pour le nerf il y a un phénomène semblable, une vibration nerveuse, qui est consécutive à une excitation. Pour les centres nerveux aussi, il y a probablement, quand ils entrent en activité, formation d'une onde analogue à l'onde musculaire et à l'onde nerveuse.

Si l'on n'a pas pu inscrire l'onde nerveuse, comme on a pu inscrire au myographe l'onde musculaire, au moins a-t-on pu en constater une des manifestations, ou plutôt une des conséquences. Chaque fois qu'un nerf est excité, son pouvoir électro-moteur varie, et il se fait dans le tissu une ondulation électrique (variation négative) liée très probablement à la vibration nerveuse simultanée.

En somme, il est probable que chaque vibration moléculaire entraîne un changement dans l'état morphologique, dans l'état électrique, dans l'état thermique, dans l'état chimique de l'élément. Pour l'état morphologique, nous n'en connaissons rien, et il faudra sans doute bien du temps pour que le microscope nous montre ce qui se passe dans un nerf excité. Pour l'état électrique, nous connaissons la variation négative des muscles et des nerfs. Quant à ce qui concerne les changements dans la constitution chimique, nous n'avons que des connaissances extrêmement grossières. Les phénomènes thermiques sont la conséquence des combustions chimiques qui s'opèrent : ils sont assez mal connus encore.

On peut jusqu'à un certain point considérer la vibration du nerf comme un véritable irritant, qui agit sur le segment nerveux placé au dessous. L'excitation du segment A détermine une certaine modification de ce segment, qui se communique au segment B, puis au segment C, et ainsi de suite. Mais ces modifications successives sont-elles dues à une vibration particulière ou aux changements électriques et chimiques qui surviennent par le fait de l'excitation? Autrement dit, les modifications électro-chimiques sont-elles

la conséquence de la vibration nerveuse, ou bien constituent-elles toute la vibration nerveuse? On ne peut faire que des hypothèses à ce sujet.

En somme, la propagation d'une excitation dans les éléments similaires d'un même tissu s'opère par l'irritabilité de la cellule. La cellule A est irritée par un excitant extérieur; puis, après avoir réagi, elle va irriter la cellule B, et ainsi de suite de proche en proche se fait la propagation de l'irritation. Il y a donc à côté des excitants chimiques, physiques, mécaniques, un autre excitant, l'excitant physiologique qui agit comme les excitants extérieurs, c'est-à-dire en modifiant l'état actuel de la cellule.

Conservation de la force, et énergie latente dans les organismes vivants. — En même temps que la vibration du nerf ou du cerveau et que la contraction du muscle, il se passe dans ces tissus des phénomènes chimiques et physiques qui permettent de faire rentrer les lois physiologiques des êtres vivants dans les lois physiques qui régissent les corps inertes.

Vous connaissez la théorie mécanique de la chaleur et la théorie de la conservation de l'énergie, qui n'est qu'un corollaire de la théorie mécanique de la chaleur. D'après ces deux grandioses conceptions de la science moderne, nulle force n'est perdue dans la nature. Le mouvement n'est qu'une forme de la chaleur : les quantités de chaleur dégagée et de mouvement produit sont absolument corrélatives. Il n'y a, dans la nature, que des changements et des métamorphoses de la force. La quantité de force répandue dans le monde est constante. Ce qui varie, ce sont ses formes, attendu que la force se manifeste tantôt en chaleur, tantôt en mouvement, tantôt en électricité, tantôt en combinaisons ou décompositions chimiques.

La force des êtres vivants est d'origine chimique, c'est-

à-dire qu'il se fait dans l'intimité de leurs tissus des oxydations, des hydratations, et toute une série de phénomènes qui ont pour résultat, non pas de produire de la force, mais de faire apparaître au dehors une force qui était latente. Cette force se manifeste en chaleur et en mouvement; et le rapport entre la chaleur et le mouvement est tellement étroit que, s'il y a beaucoup de mouvement produit, la chaleur qui se dégage est minime. Réciproquement, s'il se dégage beaucoup de chaleur, il y a peu de mouvement.

Le dernier résultat de toutes ces compositions et décompositions chimiques, c'est l'absorption d'oxygène et la production d'acide carbonique. Cet échange gazeux est absolument nécessaire à la vie des êtres. Il faut, en effet, à leur organisme assez de chaleur pour résister au milieu extérieur, et c'est l'absorption d'oxygène qui leur fournit cette force nécessaire. Il faut aussi que les êtres vivants puissent se mouvoir, et par conséquent qu'ils accumulent dans leurs tissus des forces chimiques suffisantes pour qu'il y ait à un moment donné dégagement de quelque force.

Ces appareils admirables, qui sont les êtres vivants, ont en eux une énergie *latente* considérable, en ce sens qu'une excitation très faible peut provoquer un mouvement considérable, hors de toute proportion avec la petitesse de la cause excitatrice. Supposons, par exemple, une poussière qui tombe dans l'œil; cette légère cause provoque toute une série de mouvements compliqués et prolongés; les larmes, la colère, la fuite, l'indignation, la douleur, etc. Il n'y a évidemment aucun rapport entre cette petite excitation et cette énorme réaction.

C'est qu'il existe, dans l'organisme de l'individu vivant, une somme de forces accumulées depuis longtemps, et qui font explosion tout à coup. Supposez qu'on ait apporté un tonneau de poudre dans une chambre; une petite étincelle, force minime, tombant sur la poudre, fera sauter la mai-

son. C'est que la poudre contenait sa force à l'état d'énergie latente, et qu'il a suffi pour la dégager d'une force extérieure très petite. De même les êtres vivants possèdent, accumulées dans leur organisme, des forces chimiques considérables, qui surgissent au dehors sous l'influence d'une excitation très faible.

Ce que le génie pénétrant de DESCARTES avait pressenti, la science moderne le prouve. Les êtres vivants sont de véritables machines, machines extrêmement délicates et complexes, mais enfin machines, qui sont disposées de telle sorte qu'elles réagissent suivant des lois immuables aux forces extérieures. Cette réaction nécessaire de l'être aux changements qui l'ébranlent fait que l'apparente spontanéité des animaux supérieurs n'est qu'un des modes de l'irritabilité : car, quoique la machine vivante paraisse produire de la force, elle ne la produit pas spontanément, et ne fait jamais que répondre à l'excitation du dehors. Son activité n'est qu'une activité de réponse. Mais, grâce à l'accumulation dans l'organisme des forces chimiques de tension, le dégagement de force provoqué par un ébranlement extérieur est énorme et hors de toute proportion avec l'ébranlement extérieur.

C'est surtout la cellule nerveuse qui possède une énergie latente extrême : mais elle répond à l'excitation suivant les mêmes lois que le nerf et le muscle.

FIN.

TABLE

ALPHABÉTIQUE DES NOMS D'AUTEURS

C

D

E

F

G

H

J

K

L

M

N

O

P

R

S

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE DES NOMS D'AUTEURS.

TABLE

ALPHABÉTIQUE ET ANALYTIQUE DES MATIÈRES

A

B

C

D

E

F

G

H

I

L

M

N

O

P

R

S

T

U

V

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE ET ANALYTIQUE

DES MATIÈRES.

TABLE DES FIGURES

FIN DE LA TABLE DES FIGURES.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE LEÇON

DES MOUVEMENTS DE LA CELLULE

DEUXIÈME LEÇON

DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

TROISIÈME LEÇON

DU TÉTANOS MUSCULAIRE

QUATRIÈME LEÇON

ÉLASTICITÉ, TRAVAIL ET FORCE DU MUSCLE

CINQUIÈME LEÇON

DE L'IRRITABILITÉ DU MUSCLE

SIXIÈME LEÇON

DE L'EXCITABILITÉ DU MUSCLE

SEPTIÈME LEÇON

CONSTITUTION CHIMIQUE DU TISSU MUSCULAIRE

HUITIÈME LEÇON

PHÉNOMÈNES CHIMIQUES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

NEUVIÈME LEÇON

DE LA RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE

DIXIÈME LEÇON.

DES PHÉNOMÈNES DE CHALEUR ET D'ÉLECTRICITÉ QUI SE PRODUISENT DANS LE MUSCLE

ONZIÈME LEÇON

LES ANIMAUX ÉLECTRIQUES ET LUMINEUX

DOUZIÈME LEÇON

SENSIBILITÉ, NUTRITION, PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES MUSCLES

TREIZIÈME LEÇON

ÉTUDE HISTORIQUE SUR LA PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

QUATORZIÈME LEÇON

DU SYSTÈME NERVEUX EN GÉNÉRAL

QUINZIÈME LEÇON

DE LA VIBRATION NERVEUSE

SEIZIÈME LEÇON

DE L'IRRITABILITÉ ET DE L'EXCITABILITÉ DU NERF

DIX-SEPTIÈME LEÇON

DES EXCITANTS DU NERF

DIX-HUITIÈME LEÇON

DE L'ACTION RÉFLEXE EN GÉNÉRAL

DIX-NEUVIÈME LEÇON.

LOIS DES ACTIONS RÉFLEXES

VINGTIÈME LEÇON

DES DIVERSES CONDITIONS QUI MODIFIENT LES ACTIONS RÉFLEXES

VINGT ET UNIÈME LEÇON

DES PRINCIPAUX MOUVEMENTS RÉFLEXES

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

DES CONDITIONS DE LA VIE DU CERVEAU

VINGT-TROISIÈME LEÇON

DE L'IRRITABILITÉ ET DE LA RÉACTION CÉRÉBRALES

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

COMPARAISON DES MUSCLES, DES NERFS ET DES CENTRES NERVEUX

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

Paris. — Typ. Georges Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 11079.